FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

ANNÉE 1974

N° 65

Influence de la pression partielle de gaz carbonique sur l'opacification des vaisseaux intracrâniens au cours de l'angiographie cérébrale

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur DERAIN Serge

né le 3 Juillet 1947 à LILLE (Nord)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE DIJON

ANNÉE 1974

N° 65

Influence de la pression partielle de gaz carbonique sur l'opacification des vaisseaux intracrâniens au cours de l'angiographie cérébrale

THÈSE

présentée

à la Faculté de Médecine de DIJON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1974

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monsieur DERAIN Serge

né le 3 Juillet 1947 à LILLE (Nord)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PERSONNEL DE LA FACULTE

M. J.B. BOUHEY : Doyen

M. A. MARIN : Assesseur

M. R. PUTELAT : Assesseur

M. J.P. DIDIER : Assesseur

M. J. GUERRIN : Assesseur

M. J. GUYOT : Professeur honoraire

M. F. BARON : Professeur honoraire

Professeurs titulaires

Anatomie et organogénèse : P. BARRY

Anatomie pathologique et carcinologie : F. CABANNE - Doyen honoraire

Biochimie : P. PADIEU

Clinique chirurgicale : H. VIARD

Clinique médicale : P. CORTET

Clinique obstétricale et gynécologique : J. JAHIER

Clinique médicale infantile : M. ALISON

Clinique neuropsychiatrique : J. BALLIVET

Hépatologie - gastro entérologie : Cl. KLEPPING

...

Histologie, Embryologie cytogénétique : G. RUCART

Maladies infectieuses : F. DESTAING

Médecine légale et toxicologie : A. MARIN

Pathologie chirurgicale : C. FERRY

Pathologie médicale : R. PUTELAT

Physiologie : J. KLEPPING

Biophysique : P. GAILLARD

Sémiologie médicale : J.B. BOUHEY

Professeurs sans chaire

Anatomie pathologique : R. MICHIELS

Biochimie : J. DEDREUX

Médecine préventive et Santé publique, Hygiène : M. CARON

Parasitologie : Mme Y. ROUGET

Professeur chargé de cours à titre permanent

Bactériologie, Virologie : P. PICHAT

Maîtres de Conférences agrégés

Anatomie § Organogénèse : J.M. AUTISSIER

Anesthésiologie : B. CAILLARD

...

Carcinologie : J. GUERRIN

Chirurgie générale : P. AUPECLE

S. BRIET

G. PIGANIOL

Gynécologie § Obstétrique : J. SALASC

J.P. FELDMAN

Hématologie et Maladies du sang : A. DUZER

Médecine expérimentale, Immunologie : F. MARTIN

Médecine interne : M. GAUDET

P. LOUIS

Néphrologie : G. RIFLE

Neurochirurgie : A. THIERRY

Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive : P. GRAMMONT

Parasitologie : P. CAMERLYNCK

Pédiatrie § Génétique médicale : J.L. NIVELON

Pharmacologie : A. ESCOUSSE

Physiologie : J.P. DIDIER

Pneumologie, Phtisiologie : L. JEANNIN

Radiologie, radiodiagnostic : J.P. MABILLE

M. WEILLER

D. BINNERT

Radiologie, radiothérapie : J.Cl. HORIOT

...

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549827_0004

Professeur associé

Anatomie pathologique : R. GARNEAU

Agrégés libres

Dermatologie, Vénéréologie : J.L. CHAPUIS

Ophtalmologie : P.G. MOREAU

Urologie : R. GAYET

La Faculté de Médecine de Dijon déclare que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

JURY DE LA THESE

Président : Monsieur le Professeur J. BALLIVET

Membres : Monsieur le Professeur Agrégé B. CAILLARD

Monsieur le Professeur Agrégé A. THIERRY

Monsieur le Professeur Agrégé D. BINNERT

A ma Femme

à mon Fils Nicolas

Je leur dédie ce travail
en témoignage de ma grande affection

A mes Parents

Je leur dédie cette thèse,
témoignage de mon affection et de ma
reconnaissance pour tous les sacrifices
consentis en ma faveur

A mes Grands Parents

Leur gentillesse et leur dévouement
resteront pour nous un exemple.
Qu'ils trouvent ici la marque de ma
grande affection

A mes Frères

A toute ma famille

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J. BALLIVET
Professeur de Clinique Neuro-Psychiatrique

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury.
Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre profonde
reconnaissance pour son enseignement
en faculté et la bienveillance de
l'accueil qu'il nous réserve dans son
service

A notre Jury de Thèse

Monsieur le Professeur agrégé B. CAILLARD

Notre maître en anesthésiologie,
la sûreté de son jugement, son esprit
de recherche, et la haute valeur de son
enseignement ont suscité toute notre
admiration.
Nous le prions d'agréer ce témoignage
de notre gratitude.

Monsieur le Professeur agrégé A. THIERRY

Nous connaissons bien vos qualités
d'homme et d'enseignant.
Vous nous avez fait bénéficier de
votre enthousiasme de neurochirurgien.
Soyez remercié d'avoir accepté de
juger cette thèse.

Monsieur le Professeur agrégé D. BINNERT

Par l'étendue de ses connaissances,
sa rigueur scientifique et son aisance
habituelle, il a dirigé ce travail
avec une grande maîtrise.
Nous avons particulièrement apprécié
l'accueil qu'il nous a réservé.
Qu'il voit en ces lignes la confirmation
d'une grande amitié

Au Docteur J.C FOISSAC

Par son enthousiasme, il a suscité en nous la vocation d'anesthésiste - réanimateur.
Par son esprit de recherche, il nous a inspiré ce travail auquel il a très largement collaboré.
Nous lui exprimons ici toute notre amitié

Au Docteur J.P. BADAMO

Avec nos remerciements pour l'aide précieuse apportée dans l'élaboration de ce travail.
En témoignage de notre profonde amitié

Aux Docteurs

J. FOISSAC-DURAND

B. FRANC

J VERRET

qui ont guidé nos premiers pas
d'anesthésiste - réanimateur.
Nous leur exprimons ici notre amitié

Au Docteur P. CASTIN

Il a toujours été pour nous l'exemple du courage et de la persévérance dans l'effort

A tous nos collègues du Département d'Anesthésie - Réanimation qui nous ont aidé dans notre travail

A tous mes Amis

I

INTRODUCTION

Depuis quelques années, les progrès réalisés dans la pratique de l'angiographie cérébrale se sont stabilisés. L'emploi systématique de la sériographie rapide automatique, l'utilisation de la méthode de soustraction, la mise au point de produits de contraste spécialement conçus pour l'opacification des vaisseaux cérébraux ont permis d'accéder à un niveau satisfaisant et constant pour les résultats de l'angiographie carotidienne ou vertébrale globale.

Dans le même temps, les progrès et la diversification des techniques anesthésiques ont permis de diminuer de façon considérable les risques inhérents à la seule anesthésie et ont abouti à son utilisation pratiquement systématique pour l'exploration neuro-radiologique.

Les anesthésistes-réanimateurs, dominant leur technique, doivent peu à peu se libérer de la crainte perpétuelle du risque vital et participer maintenant de façon active à l'obtention de meilleurs résultats.

En raison de son rôle primordial dans l'économie générale de l'organisme, la physiologie de la circulation cérébrale a fait l'objet de nombreuses études tant dans le domaine de l'expérimentation animale que dans les secteurs de la physiopathologie et de la pharmacodynamie. Nous rappelons l'essentiel de ces travaux qui mettent l'accent sur le rôle des pressions partielles des gaz du sang dans la régulation du débit sanguin cérébral.

L'angiographie cérébrale explorant par l'image les artères, les capillaires et les veines de l'encéphale permet de préciser, selon la technique de GREITZ, la vitesse de circulation cérébrale ainsi que le calibre des principaux vaisseaux intracrâniens, apportant ainsi un témoignage indirect du débit sanguin cérébral. Cette nouvelle dimension "physiologique" de l'angiographie, dépassant la dimension purement anatomique, avait été soulignée par le travail de pionnier de SCHIEN et WICKBOM puis analysée en détail dans le travail fondamental de TÖNNIS et SCHIEFFER. Depuis, de nouvelles précisions ont été fournies par de nombreux auteurs dont nous rappelons les travaux dans la bibliographie.

Puisque l'angiographie peut refléter les variations du débit sanguin cérébral, il est intéressant de savoir si les différents facteurs physiologiques conditionnant ce débit ont un retentissement appréciable sur la qualité des images obtenues au cours de cette exploration. Il est même possible de se demander, à la suite des travaux de certains auteurs, si la modification artificielle de

ces facteurs, induite par l'anesthésie, ne peut pas "conditionner" l'image finale, améliorer la visualisation d'un processus pathologique et en dernier ressort faciliter le diagnostic.

Les observations que nous avons recueillies ont été étudiées dans ce sens. Nous avons cherché à établir, pour chacune d'entre elles, une comparaison entre les données biologiques et cliniques qui influencent le débit sanguin cérébral d'une part et les résultats photographiques de l'angiographie cérébrale d'autre part. Reprenant en même temps l'étude des données de la littérature, nous exposons dans les chapitres des résultats et commentaires les réflexions et les conclusions que nous a suggéré cette fructueuse confrontation.

Il nous a cependant paru indispensable de consigner dans un bref rappel historique les principales étapes des progrès réalisés dans le domaine de l'angiographie cérébrale.

II

RAPPEL HISTORIQUE

La naissance de la neuroradiologie suivit de peu la découverte des rayons X par ROENTGEN en 1885. En effet, quelques années plus tard, apparurent les premières publications consacrées exclusivement aux applications de ces rayons à la pathologie cranio-cérébrale. Souvent l'impatience des premiers auteurs dépasse leur connaissance de l'anatomie radiologique normale. Cependant leurs efforts stimulent d'autres chercheurs et les techniques de diagnostic se perfectionnent rapidement.

En 1913, LUCKETT publie la photographie des "ventriculogrammes" cérébraux d'un malade porteur d'une fracture de l'os frontal droit avec fistule et pneumatisation des ventricules. Le blessé survécut, montrant que la présence d'air dans les ventricules n'était pas fatale. Cependant personne ne remarqua la signification de ce fait jusqu'en 1918 où DANDY injecta de l'air dans les cavités ventriculaires puis dans l'espace lombaire.

En 1927, EGAZ MONIZ réalise la première encéphalographie artérielle, après abord chirurgical de la carotide, par injection de iodure de sodium à la concentration de 25 %. En 1931, MONIZ a déjà pratiqué 300 artériographies et il commence à utiliser le Thorotrast (solution à 25 % de dioxide de thorium). Cependant ce produit fut abandonné à cause de sa radioactivité.

En 1936, LOMAS et MYERSON injectèrent avec succès des substances radio-opaques par ponction percutanée de la carotide supprimant ainsi l'abord chirurgical.

En 1940, GROSS, en Amérique, fut le premier à utiliser la Diodone qui, en raison de sa toxicité, fut abandonnée au profit de produits de contraste tels que le Renographin ou l'Hypaque, encore couramment utilisés de nos jours.

Parallèlement à la découverte des rayons X, la technique de l'anesthésie à l'éther se développait largement en chirurgie générale à la suite des travaux de LONG en 1842 et de MORTON en 1846. En revanche, en radiologie cérébrale, l'anesthésie locale a longtemps été préférée à l'anesthésie générale, pour plusieurs raisons :

1°) Les dangers d'explosion encourus avec l'éther étaient peu compatibles avec l'emploi du matériel électrique utilisé en salle de radiologie.

2°) Les malades concernés, souvent porteurs d'affections neurologiques sévères, comateux ou semi-comateux, supportaient mal une anesthésie générale lourde telle que la réalisait l'éther et, dans tous les cas, l'induction lente et le réveil retardé, induits par ce produit, étaient mal adaptés à la brièveté des actes neuro-radiologiques.

Progressivement la découverte de nouveaux produits anesthésiques permis de pallier les inconvénients de l'éther. Le protoxyde d'azote, découvert par PRIESTLEY en 1772 fut utilisé en clinique dès 1844. En 1831 SOUBEIRAN, VON LIEBIG et GUTHRIE découvrent simultanément le chloroforme. Cet agent ininflammable, facilement transportable, puissant et d'induction rapide fut un grand progrès, mais dû être abandonné en raison de sa toxicité cardiovasculaire.

En 1911, LENMANN révèle les propriétés anesthésiques du trichloréthylène, utilisé en chirurgie pour la première fois en 1934 par STUKER. Quoiqu'ininflammable et inexplosif, il lui manque la puissance nécessaire à certains examens radiologiques.

L'éthylène fut employé la première fois en 1923 par LUCKNARDL, CARTER et BROWN et le cyclopropane en 1933, par WATERS et SCHMIDT. En fait, il a fallu attendre la découverte des barbituriques d'action ultra-courte en 1934 et l'utilisation des agents halogénés tels que l'halothane en 1956, par RAVENTOS et JOHNSTONE, et du méthoxyflurane en 1959, par ARTUSIO et VON POZNAK, pour que l'anesthésie générale soit largement utilisée dans les explorations neuro-radiologiques.

Comme dans tous les domaines, l'anesthésie en radiologie cérébrale bénéficie actuellement du confort que procure au malade comme aux praticiens l'emploi des curares et des analgésiques. L'anesthésiste possède de nos jours un éventail de drogues suffisant pour accompagner l'acte neuro-radiologique d'une narcose confortable, peu dangereuse et peu toxique.

III

L A C I R C U L A T I O N C E R E B R A L E

"La régulation physiologique de la circulation cérébrale assure une stabilité extraordinaire, une homéostase du milieu intérieur des cellules du cerveau. Nous connaissons les facteurs qui paraissent les plus importants dans cette régulation tandis que les mécanismes par lesquels ces facteurs modifient le tonus des artères cérébrales restent largement obscurs".

N. A. LASSEN

La circulation cérébrale : étude physiologique.
Symposium International sur la circulation cérébrale.
1965, (110).

Un rappel physiologique de la circulation cérébrale paraît indispensable à la compréhension des phénomenes, en rapport avec les modifications circulatoires et respiratoires, qui sont enregistrées au cours des angiographies cérébrales.

Nous empruntons les conclusions de G. LAZORTHES (117) dont les travaux, bien que datant de 1961, font encore référence.

Ce rappel comprend 4 chapitres :

1°) Les caractéristiques de la circulation cérébrale

2°) La régulation de la circulation cérébrale

3°) La physiopathologie de la circulation cérébrale

4°) L'influence des diverses drogues sur la circulation cérébrale.

CHAPITRE I

LES CARACTERISTIQUES DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Les trois éléments primordiaux de la circulation cérébrale sont représentés, comme pour toute circulation, par :

- le débit,
- la pression de perfusion
- et les résistances locales.

A ces trois éléments principaux, il faut ajouter la vitesse circulatoire, la capacité du lit vasculaire et surtout la consommation du cerveau en oxygène et en glucose.

I - ETUDE DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL (D.S.C.)

A - Méthode de mesure

Sans faire un relevé complet et une étude détaillée de toutes les méthodes de mesure du débit cérébral il est intéressant, avant d'aborder la physiopathologie de la circulation cérébrale, d'en connaître les grands principes techniques et de pouvoir en faire les critiques. Pour la clarté de l'exposé nous empruntons la classification d'INGVAR et LASSEN (92).

Les principales méthodes utilisables chez l'homme dans la mesure du débit sanguin cérébral sont basées sur trois principes :

- l'étude directe du débit au niveau des gros troncs vasculaires irriguant le cerveau,
- la mesure des variations d'impédance encore appelée rhéoencéphalographie,
- l'étude du devenir d'un indicateur diffusible ou non, au cours de son trajet intracrânien ; méthode qui actuellement est la plus utilisée et qui fait référence.

1) Mesures portant sur les troncs artériels et veineux

Elles sont au nombre de trois :

- l'étude de la différence artério-veineuse en oxygène, mesurée au niveau des artères carotides et des veines jugulaires internes. Cette technique, décrite par

...

HIMWICH, KETY et SCHMIDT (cités par LAZORTHES) renseigne sur les modifications instantanées, mais non sur les valeurs absolues du débit cérébral.

- L'emploi de débimètre électromagnétique déterminant le flux sanguin dans les gros troncs artériels et veineux après abord direct des vaisseaux. Surtout utilisé au cours de la chirurgie vasculaire cérébrale, il permet une approche acceptable du débit sanguin cérébral global.
- Les techniques thermoélectriques mesurent le débit veineux mais, le drainage pouvant s'effectuer inégalement, la détermination du flux sanguin veineux doit être bilatérale.

2) La rhéoencéphalographie, dont le principe est fondé sur les modifications de l'impédance de la boîte crânienne en fonction du volume liquidien qu'elle contient à un instant donné. Satisfaisante par sa facilité d'application et la rapidité des résultats, cette méthode reste critiquable en raison de l'interférence possible avec la circulation du cuir chevelu.

3) Les méthodes utilisant des indicateurs inertes se répartissent en deux groupes, selon le type d'indicateur :

a/ - <u>Indicateurs non diffusibles</u>

- L'artériographie cérébrale : en plus de l'intérêt pratique dans l'étude morphologique des vaisseaux cérébraux, l'angiographie carotidienne peut être une technique d'appoint dans l'étude des modifications du débit cérébral par l'application d'une technique densitométrique à l'étude du passage de l'embol opaque.
- Différentes techniques étudient le passage d'un traceur radioactif dans le lit vasculaire cérébral, introduit par voie veineuse ou artérielle. Elles permettent une déduction approchée du débit sanguin cérébral.
- Les méthodes de dilution basées sur le principe de STEWART - HAMILTON donnent une valeur directe du débit sanguin global. Une courbe de dilution de l'indicateur injecté par voie carotidienne est établie à partir d'échantillons sanguins successivement prélevés dans les veines jugulaires internes.

L'indicateur employé fut successivement le bleu d'EVANS, les hématies marquées au phosphore 52 et enfin le chrome 51.

...

b/ - Indicateurs diffusibles

- Méthode thermo-électrique : la chaleur produite par une sonde chauffée représente ici l'indicateur inerte diffusible. Un thermo-couple voisin enregistre la clearance de la chaleur, permettant ainsi de suivre les variations du débit cérébral au niveau du cortex mais aussi des structures profondes.

- Il est possible de recourir à des indicateurs inertes diffusibles mais non gazeux, c'est le cas de la 4 Iodo 131 antipyrine. Le débit sanguin régional est mesuré d'après la distribution de l'indicateur injecté. La fraction de celui-ci retenue par le parenchyme cérébral lors de la première circulation est proportionnelle à la fraction du débit cardiaque distribuée à cet organe.

- La méthode de KETY et SCHMIDT (101) utilisant le protoxyde d'azote décrite en 1948 est considérée par tous comme un fait d'importance fondamentale dans l'étude de l'hémodynamique cérébrale. Ses résultats font encore actuellement référence. Son principe est fondé sur la saturation du cerveau par le protoxyde d'azote introduit par inhalation. Le gaz inerte non métabolisé diffuse simplement en fonction des lois de la Physique. L'analyse des courbes de concentrations artérielles et veineuses en protoxyde d'azote en fonction du temps, permet, par l'application d'une variante du principe de FICK, de connaître le débit sanguin cérébral par unité de volume.

LASSEN et MUNCK (cités par LAZORTHES) (1954) décrivent une technique utilisant le krypton 85 au lieu du protoxyde d'azote, ce qui simplifie les méthodes de dosage.

MAC HENRY (135), faisant la critique de ces méthodes de saturation, démontre que l'étude de la désaturation du cerveau se fait dans de meilleures conditions pour le malade et permet de mieux discerner une contamination extra cérébrale. Il semble que sa méthode soit conseillée actuellement.

B - Résultats

Les résultats obtenus par la méthode de KETY et SCHMIDT et les méthodes qui s'y rattachent, sont très voisins dans les différentes statistiques, ce qui prouve la validité de ces résultats. Chez le sujet normal couché, et pour une valeur de $paCO_2$ de 40 mm de Hg, le débit sanguin cérébral mesuré par ces techniques se situe aux alentours de 50 à 55 ml/100g/minute, ce qui correspond à un

...

débit global de 700 à 750 ml/minute (pour un cerveau de 1 400 g). Il est intéressant de confronter ces résultats avec ceux d'autres méthodes qui donnent un débit global et non rapporté à 100 g :

- par la méthode de dilution des hématies marquées au P 32, le débit obtenu est de 915 ml/minute,
- par la technique à la 4 Iodo 131 antipyrine, les valeurs sont de 709 ml/minute et très proches de celles de KETY et SCHMIDT.

En fait le débit sanguin cérébral n'est pas uniforme et il existe des zones privilégiées. Les techniques précédentes, et en particulier celles qui utilisent des indicateurs diffusibles radioactifs, ont été appliquées à l'étude des débits cérébraux, régionaux et locaux. Pour LAZORTHES et coll. il existe en réalité trois types de débit, le plus élevé, celui de la substance grise, se situant aux alentours de 80 ml/minute/100g ; le plus bas, celui de la substance blanche profonde, autour de 15 ml/minute/100 g. Entre ces deux variations extrêmes, il semble exister une zone de substance blanche sous-corticale dont le débit s'établit autour de 25 ml/minute/100 g.

II - LA PRESSION DE PERFUSION

Le débit sanguin cérébral est la résultante de deux forces opposées : le gradient de pression de perfusion et la résistance globale des vaisseaux au flux sanguin.

Le débit sanguin cérébral peut s'écrire

$$D = \frac{P}{R}$$

où :

P représente le gradient de pression de perfusion, c'est-à-dire la différence entre la pression artérielle et la pression veineuse.

R représente la somme des résistances vasculaires, paramètre qui fait intervenir la viscosité sanguine et le diamètre des vaisseaux.

Le diamètre des vaisseaux est lui-même soumis à deux facteurs : la vasomotricité et la pression intracrânienne qui, par compression des veines cérébrales, crée une augmentation des résistances vasculaires intra-cérébrales. Ces

...

différents facteurs sont loin d'avoir le même retentissement sur le débit cérébral. Les uns, tels que la viscosité, la pression intracrânienne, jouent un rôle minime dans les modifications circulatoires du cerveau sain. Les modifications du calibre des vaisseaux ont par contre un rôle primordial, que ce soit sous l'effet de perturbations humorales ou de variations tensionnelles. Dans ce dernier cas, la vasomotricité cérébrale s'oppose aux répercussions des à-coups tensionnels sur le flux cérébral. La tension artérielle influe de manière bien particulière sur le débit sanguin cérébral.

A - Rôle de la tension artérielle

La tension artérielle est sans aucun doute le facteur essentiel du débit sanguin cérébral. C'est elle qui représente presque exclusivement la pression de perfusion des vaisseaux cérébraux. Nous ne reprendrons pas ici l'étude des différents facteurs de la tension artérielle qui sont identiques quelque soit la circulation locale envisagée.

Nous ne nous pencherons que sur les facteurs spécifiques à la circulation du cerveau.

La pression artérielle moyenne de l'artère carotide interne est communément considérée comme identique à celle de la pression artérielle humérale. Celle-ci est donnée par la formule de Kippers :

$$P\ moyenne = \left(\frac{P\ max. - P\ min.}{2}\right) + P\ min.$$

En revanche, pour certains auteurs comme M. RISER, J. PLANQUES, A. COVADON, (1965) (cités par LAZORTHES), la pression de l'artère temporale du sujet normotendu couché est la plus basse de toutes les pressions artérielles mesurables. Ces auteurs trouvent des valeurs situées aux environs de 40 mm de Hg. En position proclive, les valeurs trouvées sont encore plus basses sous l'influence de la force de la pesanteur qui s'oppose à la pression artérielle. En cas d'hypertension chronique ou paroxystique, l'élévation de la pression moyenne est proportionnellement bien supérieure à celle mesurée dans l'artère humérale, (RISER, PLANQUE, COVADON 1945, DAUBAN 1939, MONTASTRUC 1956). Lorsque la pression humérale moyenne augmente de 20 %, celle de l'artère temporale augmente de 50 % et celle de l'artère centrale de la rétine augmente de 80 %. En cas d'hypotension,

...

le déséquilibre s'inverse et la pression moyenne est proportionnellement beaucoup plus abaissée dans le système carotidien qu'au niveau de l'artère humérale. Ce phénomène est rapidement compensé dans les hypotensions chroniques ; il est en revanche très accentué au cours des hypotensions aiguës : une baisse de 15 % de la pression artérielle humérale entraîne une diminution de 37 % de la pression dans l'artère temporale et de 50 % au niveau de l'artère centrale de la rétine. Ce déséquilibre tensionnel explique en partie la particulière fréquence des accidents neurologiques consécutifs aux modifications importantes de la tension artérielle systémique.

B - Rôle de la pression veineuse

La valeur de la pression veineuse physiologique est faible et, dans les conditions normales, son rôle sur le débit sanguin cérébral peut être négligé. Mais il est des circonstances physiologiques, comme l'effort, ou des états pathologiques, où cette pression veineuse s'élevant, elle s'oppose à la pression artérielle et diminue la valeur de la pression de perfusion.

Nous ne reprendrons pas l'étude de la circulation veineuse, mais il faut rappeler le rôle fondamental de l'aspiration thoracique qui améliore le retour veineux au coeur droit. Tout facteur qui diminue l'aspiration thoracique entraîne une gêne à la circulation cérébrale. Il en est ainsi au cours de l'effort, ou de l'épreuve d'expiration à glotte fermée de Valsalva. Dans ce cas, la transformation de la pression négative intra-thoracique en pression positive chasse dans un premier temps le sang pulmonaire dans le coeur gauche, puis dans l'arbre artériel. Cette première phase est brève et suivie d'une gêne au retour veineux qui va entraîner une baisse du débit et de la pression artérielle. Divers auteurs comme KNOLL et WERTHEIMER cités par HERMAN (88) ont analysé ce phénomène : dans une première période l' "encombrement" veineux, l'augmentation de l'afflux artériel conjoignent leurs effets avec ceux de l'élévation contemporaine de la tension artérielle pour provoquer une augmentation du volume cérébral ; dans un second temps, l'"engorgement" veineux persiste, mais le débit comme la pression du sang dans les artères diminuent. Le premier de ces facteurs l'emporte souvent sur les deux autres et la turgescence cérébrale se poursuit. A la fin de l'effort, le volume cérébral diminue d'une part parce que la congestion veineuse cesse, d'autre part parce que l'équilibre circulatoire artériel ne se rétablit pas immédiatement.

III - RESISTANCES CEREBRO-VASCULAIRES

Elles sont essentielles et représentent la force antagoniste qui s'oppose à la pression de perfusion pour maintenir autant que possible le débit cérébral à son niveau physiologique. Elles ne sont mesurables qu'indirectement en fonction de la pression moyenne de perfusion et du débit :

$$R = \frac{Pm}{D}$$

BARD chiffre les résistances vasculo-cérébrales à 2 unités conventionnelles et J. ESPAGNO à 2,2 unités (58).

A l'inverse des débits, les résistances cérébrales sont très élevées par rapport à celles du coeur, du foie et du rein.

A - Rôle de la viscosité sanguine

La viscosité du sang total varie essentiellement avec la valeur de l'hématocrite et moins avec les autres facteurs, tels que la concentration en protéines ou la température. Dans certains cas de polyglobulie, il a été noté des hausses notables du débit sanguin cérébral ; le fait a été également observé dans quelques anémies sévères où le débit sanguin cérébral a pu diminuer de moitié (HEYMAN, KETY) cités par SOKOLOFF (169). En fait ces observations sont critiquables car les mesures effectuées avec une technique de diffusion du protoxyde d'azote négligent les modifications de la solubilité de ce gaz en cas d'anémie. De plus le rôle de la viscosité est difficile à évaluer isolément : son abaissement, réalisé par la dilution du sang, entraîne des variations dans la capacité de transport du sang en oxygène, suffisantes à elles seules pour expliquer les effets enregistrés.

B - Rôle de la pression intra-crânienne

La pression intra-crânienne ou pression du liquide céphalo-rachidien joue un rôle capital de protection à l'égard des vaisseaux cérébraux, notamment au cours de l'effort où les vaisseaux cérébraux se surchargent de manière importante. Ils résistent à la distension, non seulement par leur force élastique, mais aussi grâce au liquide sous-arachnoïdien : ce liquide ne quitte pas la ca-

...

vité crânienne pour le rachis, où la distension des plexus veineux l'empêche de pénétrer. Cependant sa pression s'exagère fortement et il se crée de bonnes conditions pour que le danger de rupture vasculaire soit évité : distendus à leur intérieur, comprimés à leur extérieur, les vaisseaux cérébraux sont en quelque sorte "soutenus" par le liquide céphalo-rachidien qui s'oppose à leur éclatement. La pression intra-crânienne est donc en étroite relation avec les phénomènes vasculaires intra-cérébraux. Mais à l'état physiologique, dans les conditions de repos, son influence sur le débit sanguin cérébral est faible. En revanche, lorsque le cerveau est pathologique, son rôle devient primordial dans l'homéostasie du débit sanguin cérébral.

C - Les résistances vasculaires

Les résistances vasculaires sont régies par la loi de Poiseuille :

$$R = \frac{8\,l}{\pi\, r^4}\,\eta$$

où :

R = résistance
l = longueur du conduit
r = rayon du conduit
η = viscosité

L'importance du calibre des vaisseaux est considérable. En effet, lorsque le diamètre vasculaire diminue de moitié, les résistances sont multipliées par 16. De nombreux facteurs, tant nerveux qu'humoraux, sont susceptibles de modifier le calibre des vaisseaux cérébraux et de faire varier les résistances vasculaires, donc le débit sanguin cérébral. Ce sont ces facteurs, dont le rôle respectif est encore mal précisé, qui constituent ce qu'on appelle "la régulation du débit sanguin cérébral", et qui assurent l'homéostasie de la circulation du cerveau.

IV - LA VITESSE CIRCULATOIRE

La vitesse du sang à l'intérieur du système vasculaire est un des facteurs du débit. Son calcul, difficile et approximatif, repose sur des méthodes angiographiques ou sur des méthodes isotopiques. Dans un travail important consa-

cré à la circulation cérébrale, J. ESPAGNO et Coll. (54), en 1969, notent que les résultats sont variables selon les auteurs. Les écarts autour de la moyenne sont importants

Auteurs	Techniques	Temps de passage moyen entre A. carotide interne et V. jugulaire interne, en seconde
FIESCHI	Isotopique	6,3
BAUMGARTNER	Angiographique	7 à 10 (artériel 2 à 4 ; capillaire 0 à 1 ; veineux 4 à 7)
GRIETZ	Angiographique	6
BELL et HERTSEN	Isotopique	7,2
CHARLET	Isotopique	7,8
DILENGE	Angiographique	- (artériel 2 à 3 ; veineux 3 à 8)
LJUNGGREN	Isotopique	9,7

V - CONSOMMATION D'OXYGENE

La consommation d'oxygène par le cerveau se calcule à partir du débit sanguin cérébral (D.S.C.) et des concentrations artérielles (Conc. O_2. A) et veineuses (Conc. O_2. V) en oxygène par la formule :

$$\text{Consommation } O_2 = \text{D.S.C. (Conc. } O_2\text{. A - Conc. } O_2\text{. V)}$$

La différence artério-veineuse en oxygène au niveau du cerveau est de 6,5 à 7,5 volumes pour cent. Rapportée à 100 g de tissus, la consommation d'oxygène est faible, de l'ordre du tiers de celle du coeur et de la moitié de celle du rein. Mais l'organe entier est le deuxième consommateur de l'organisme après le foie et représente un cinquième de la consommation globale de l'oxygène de l'organisme entier.

Cette consommation en oxygène matérialise le métabolisme du cerveau. La relation entre métabolisme et débit est bien établie et, pour J. ESPAGNO et

...

Coll. (54), il est possible de déduire le taux de l'un des deux facteurs si l'on mesure l'autre dans des conditions standardisées. Ainsi la constatation d'une baisse du débit cérébral chez un sujet non polycythémique et dont la $paCO_2$ est normale, permet d'affirmer du même coup une baisse importante de la consommation d'oxygène. Les seules exceptions à cette règle sont observées lorsque le débit est proportionnellement élevé : c'est le cas dans l'anesthésie utilisant l'halothane, le chloroforme et au cours d'hypoglycémie importante.

VI - CONSOMMATION EN GLUCOSE

Le cerveau ne consomme pratiquement que du sucre, HIMWICH, BERNSMEIER, ERSCON cités par LAZORTHES l'estiment à 5,6 mg/100 g/minute.

Cette consommation est remarquablement constante d'un individu à l'autre et dans des circonstances très variables. Elle représente 60 % de la production hépatique du glucose. Si la production en glucose du foie était suspendue le cerveau ne disposerait que d'une réserve énergétique d'une heure.

CHAPITRE II

REGULATION DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Elle est depuis longtemps très discutée. Les opinions les plus diverses sur la régulation de la circulation cérébrale s'affrontent avec, semble-t-il, des arguments définitifs pour chacune. Une question fondamentale a longtemps divisé les auteurs : celle des rapports entre la circulation cérébrale et la circulation générale. Les uns estiment qu'elle lui est entièrement et passivement soumise ; d'autres pensent qu'elle possède une régulation propre et active. Une seule notion s'est imposée d'emblée sans discussion : l'importance des influences humorales.

I - DEPENDANCE ET INDEPENDANCE RELATIVES DE LA CIRCULATION ARTERIELLE CEREBRALE ET DE LA CIRCULATION GENERALE

A - Dépendance relative

GAEHTNER et WAGNER (1887) ROY et SHERRINGTON (1898) cités par LAZORTHES (117) admettent une soumission totale et exclusive de la circulation cérébrale à la tension artérielle : ceci pour deux raisons :

1°/ - la pression artérielle systémique conditionne la pression de perfusion,

2°/ - la pression carotidienne modifie dans une certaine mesure et mécaniquement le calibre des artères cérébrales. Une augmentation de la tension artérielle carotidienne provoque une "vasodistension", une diminution de la tension artérielle entraîne une "vasorétraction" beaucoup moins nette.

Des auteurs plus récents, comme BOUCKAERT et JOURDAN en 1939, SCHMIDT en 1936, cités par LAZORTHES, ont confirmé cette hypothèse en montrant que l'occlusion brutale de l'aorte chez le Chien entraîne une vasodilatation cérébrale avec augmentation du volume cérébral.

Actuellement encore, les neurochirurgiens connaissent bien l'effet distensif vasculaire des poussées hypertensives. Il est donc indiscutable que

...

les vaisseaux cérébraux offrent une certaine passivité vasculaire et il faut certainement en tenir compte en physiologie, en physiopathologie ou en pharmacologie. Mais cela ne signifie en aucune manière que cette passivité soit illimitée.

B - Indépendance relative

Les mesures récentes du débit sanguin cérébral réalisées chez l'Homme démontrent, de manière formelle, l'existence de l'homéostasie circulatoire cérébrale.

1°/ - Débit cérébral et hypotension artérielle

KETY et Coll. (100) ont montré que chez l'homme la chute tensionnelle provoquée par une rachianesthésie haute n'est pas suivie d'une chute proportionnelle du débit cérébral et que les résistances vasculaires cérébrales s'abaissent de manière parallèle. Ceci prouve que les vaisseaux cérébraux corrigent les effets de l'hypotension par le relâchement de leur tonus. La consommation d'oxygène reste inchangée. Mais pour une chute de la tension artérielle considérable, le débit cérébral s'effondre ainsi que la consommation d'oxygène car l'adaptation vasculaire ne suffit plus à compenser la diminution de la pression de perfusion. ESPAGNO (53) (1952), reprenant ces expériences en position proclive à 45°, note que :

a) le débit sanguin cérébral n'est pas modifié sensiblement tant que la tension artérielle humérale moyenne reste supérieure à 80 mm Hg. Dans ces conditions, la consommation d'oxygène est conservée.

b) dès que la tension artérielle humérale moyenne devient inférieure à 70 mm Hg, le débit sanguin cérébral chute, mais moins vite que la tension artérielle. Ainsi, lorsque la tension artérielle est presque nulle, le débit sanguin cérébral est quand même de 25 ml/mn. La consommation en oxygène s'abaisse elle aussi, mais encore plus lentement ; ceci est peut être dû à une élévation de la différence artério-veineuse en oxygène.

2°/ - Débit sanguin cérébral et hypertension

Au cours de l'hypertension artérielle permanente, le débit sanguin cérébral est peu modifié par suite de la vasoconstriction cérébrale (KETY) (102).

3°/ - Débit sanguin cérébral et débit cardiaque

D'après J. ESPAGNO (54), il n'y a pas de parallèlisme entre le débit cardiaque et le débit sanguin cérébral, sauf pour des débits cardiaques très élevés (supérieurs à 10 litres/minute), où le débit sanguin cérébral s'élève un peu, et des débits cardiaques inférieurs à 3,5 litres/minute où le débit sanguin cérébral s'abaisse.

II - REGULATION NERVEUSE DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL

L'existence même d'une régulation nerveuse du débit sanguin cérébral est depuis toujours très discutée. Certains auteurs comme BAYLISS et HILL (1895), WINTERSTEIN (1935), ne lui accordent qu'un rôle très faible. Pour d'autres, comme BERNAND (1858), BROWN-SEQUART (1872), BOUCKAERT et JOURDAN (1936) (cités par LAZORTHES) son rôle serait essentiel.

A - Rôle du système sympathique

RISER en 1936 chez l'animal, réalise des expériences d'ablation et d'excitation du sympathique. Il n'observe aucune manifestation du calibre des vaisseaux cérébraux qu'il examine après avoir réalisé un volet temporal et incisé la dure-mère.

J. ESPAGNO (1952) ne trouve aucune élévation du débit sanguin cérébral après sympathectomie cervicale chez l'Homme.

Pourtant de nombreux autres auteurs observent une vasoconstriction des vaisseaux de la pie-mère après stimulation du sympathique cervical. Cette vasoconstriction est 10 fois plus faible que celle observée au niveau de la peau. Mais ces expériences ne tiennent pas compte du retentissement sur la circulation cérébrale des modifications vasculaires extra-cérébrales entraînées par l'excitation sympathique.

...

C'est pourquoi, en 1935, BOUCKAERT et JOURDAN réalisent une circulation intracrânienne isolée et perfusée. Dans ces conditions, l'excitation sympathique entraîne de manière constante une augmentation de la pression de perfusion, une diminution du débit sanguin cérébral et du volume cérébral. Ces deux auteurs établissent que les fibres sympathiques déterminent par leur excitation une diminution du volume cérébral.

B - Rôle des nerfs vasodilatateurs

De nombreux travaux expérimentaux ont tenté de démontrer l'existence d'une vasodilatation cérébrale après excitation du bout central du pneumogastrique, ou du bout périphérique du nerf facial. En fait, le rôle du système parasympathique est aussi incertain que celui du sympathique, car les connexions du plexus périartériel avec les nerfs crâniens paraissent, selon LAZORTHES et Coll., être des voies afférentes et non efférentes.

C - Rôle des nerfs barosensibles

Les zones barosensibles (sinus carotidien) et les nerfs de Ludwig-Cyon jouent-ils un rôle dans la régulation de la circulation cérébrale ?

Les travaux expérimentaux de RISER en 1936 ont montré que la création d'une hypotension intra-sinusale provoquait une augmentation de la circulation cérébrale. Mais pour cet auteur, celle-ci serait en rapport avec une vasoconstriction générale et une hypertension artérielle systémique et non à un phénomène purement local.

Au contraire, certains auteurs affirment que l'excitation de zones barosensibles provoque une modification directe du calibre des vaisseaux cérébraux. Ainsi BOUCKAERT et JOURDAN en 1936 font une série d'expérience de stimulation du sinus carotidien après sympathectomie de D4 à L6 dont le but est de supprimer les réactions vasomotrices générales. Dans ces conditions, l'hypotension intra-sinusale n'entraîne pas de modification tensionnelle systémique mais les auteurs observent une vasoconstriction cérébrale. De même l'hypertension intra-sinusale n'entraîne pas d'hypotension systémique mais provoque une vasodilatation cérébrale.

De toute façon, il est admis actuellement que l'action directe au niveau des sinus carotidiens modifie peu l'état de vasomotricité cérébrale et

...

que la régulation de la circulation cérébrale se fait par le biais de modifications tensionnelles systémiques.

D - Rôle des zones barosensibles supra sinusales

SCHNEIDER, en 1934, démontre que la chute tensionnelle dans l'artère méningée moyenne est capable d'induire une vasodilatation cérébrale. Cet auteur en déduit l'existence d'un réflexe compensateur dont les zones barosensibles seraient situées dans les artères cérébrales.

Là encore, BOUCKAERT et HEYMANS reproduisent ces expériences et attribuent la vasodilatation observée à un effet purement mécanique.

E - Phénomène de barosensibilité inversée

Toute cause d'hypotension artérielle (saignée, insuffisance cardiaque, excitation du nerf pneumogastrique) entraîne une vasodilatation cérébrale. Il s'agit d'un phénomène local visant à maintenir le débit sanguin cérébral dont le mécanisme est encore très hypothétique.

S'agit-il d'un réflexe barosensible ou de modifications humorales tissulaires qui agissent directement sur les vaisseaux cérébraux ?

III - REGULATION HUMORALE

A - Influence de la pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel (pa CO_2)

1° Effet de l'hypercapnie

SCHWARZ et LEMBERGER (cités par LAZORTHES) en 1911, sont les premiers à mettre en évidence l'augmentation du débit sanguin cérébral sous l'effet de l'inhalation du gaz carbonique.

Mais jusqu'en 1935, aucune expérience ne permet d'éliminer le rôle de l'hypertension systémique obtenue par l'hypercapnie. Ce sont BOUCKAERT et JOURDAN, en 1935, qui montrent le rôle direct de l'anhydride carbonique sur des circulations céphaliques isolées.

En 1945, KETY et SCHMIDT (101) démontrent que l'augmentation de la pression partielle en gaz carbonique sanguin entraîne une élévation du

...

débit sanguin cérébral. Cet effet est très marqué même pour des variations très minimes de la pCO_2 artérielle. Dans l'air inhalé, une concentration en gaz carbonique de 7 à 10 % entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral de 100 % ; une variation de 2 mm de Hg entraîne des variations de débit de 8 à 10 %. Pour KETY, il s'agirait d'une action double

- indirecte par augmentation de la tension artérielle systémique (action sympathomiméthique du gaz carbonique),
- directe par action sur les fibres lisses des vaisseaux cérébraux.

Cette action serait enfin indépendante de l'acidose concommitante de l'hypercapnie. KETY, en 1948, constate au cours de séance de convulsivothérapie une vasoconstriction des vaisseaux cérébraux alors qu'existe une acidose intense (pH = 7,16) et une hypocapnie. Mais ceci n'est pas toujours vrai ainsi que nous le verrons plus loin.

SKINHOJ et PAULSON (163) ont montré que l'injection de sang hypercapnique dans l'artère carotide interne produit une élévation du flux cérébral dans l'hémisphère correspondant.

Pour SOURON (173), une augmentation de la $paCO_2$ de 1 mm de Hg augmente le débit sanguin cérébral de 1 ml/100 g/minute. Cette proportionnalité est observée jusqu'à un taux de $paCO_2$ de 80 mm de Hg.

PATTERSON, cité par SOKOLOFF (170), a montré que l'effet vasodilatateur du gaz carbonique au niveau du cerveau chez l'Homme est soumis à un seuil

- chez des sujets normaux, l'inhalation de 2,5 % de gaz carbonique dans l'air inspiré n'augmente pas le débit sanguin cérébral,
- mais l'inhalation d'un mélange d'air ambiant et de 3,5 % de gaz carbonique produit une élévation du débit de 10 %. A cette concentration, les effets hypertenseurs du gaz carbonique sont absents et l'augmentation du flux sanguin cérébral est bien en rapport avec une dilatation des vaisseaux. Cette concentration de gaz carbonique correspond environ à une $paCO_2$ de 44,5 mm Hg en deça de laquelle il

...

n'y aurait pas de variation du calibre des vaisseaux. La limite supérieure de $paCO_2$ pour laquelle il n'y a plus d'augmentation du débit sanguin cérébral est de 80 à 90 mm Hg (HARPER) (34).

2° Effet de l'hypocapnie

Inversement, l'abaissement de la $paCO_2$ induite par l'hyperventilation entraîne un effet vasoconstricteur cérébral puissant. KETY et SCHMIDT (101) montrent que la diminution de la $paCO_2$ de 44 à 26 mm Hg double les résistances cérébrales et abaisse le débit cérébral de 33 %. Pour des valeurs plus basses de $paCO_2$, la baisse de débit sanguin cérébral peut atteindre 60 %. Il semble qu'il y ait une limite de valeur de $paCO_2$ en dessous de laquelle de débit sanguin cérébral ne diminue plus. Pour NOELL et SCHNEIDER (cités par SOKOLOFF), cette valeur se situe aux alentours de 20 mm Hg.

B - Influence de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel (paO_2)

Les effets de l'oxygène sur la circulation cérébrale sont inverses de ceux produit par le gaz carbonique. Ainsi l'hypoxie est capable d'entraîner une vasodilatation cérébrale. SCHNEIDER en 1948 pense qu'elle est maximum lorsque le taux d'inhalation d'oxygène n'est que de 5 %. Seule une hypoxie importante est capable de modifier le débit sanguin cérébral et les travaux de JACOBSON, HARPER et Mc DOWALL en 1963 (95) ont montré que, chez le Chien, le débit sanguin cérébral n'est pas modifié tant que la paO_2 reste supérieure à 40 mm Hg ou que la saturation oxyhémoglobinée n'est pas inférieure à 75 %. En dessous de ces valeurs, le débit sanguin cérébral augmente proportionnellement à la désaturation. Quand la saturation atteint 35 % (paO_2 = 20 mm Hg), le débit sanguin cérébral double. Pour GERAUD et BES (68), l'abaissement de la concentration d'oxygène dans l'air inhalé à 10 % entraîne une augmentation du débit sanguin cérébral de 30 à 40 % et une diminution des résistances à 1,06 unité conventionnelle chez l'Homme.

Inversement, l'hyperoxie a un effet vasoconstricteur cérébral. Pour KETY et SCHMIDT, l'inhalation d'O_2 à 85 % provoque une augmentation des résistances vasculaires cérébrales d'environ 20 %. Les auteurs modernes pensent que l'action de l'hyperoxie est moins importante et que seule l'inhalation

...

d'O_2, sous une pression de 3 à 4 atmosphères, est susceptible de modifier de façon notable le débit sanguin cérébral.

C - Rôle des ions H^+

Dans des conditions normales, le débit sanguin cérébral régional est sous la dépendance de l'activité métabolique locale de telle sorte que chaque zone du cerveau contrôle son propre débit de perfusion (SKINHOJ et PAULSON) (163).

Est-il possible d'envisager que les modifications de la concentration en ions hydrogène résultant d'un état pathologique ou de l'administration d'une drogue puissent affecter le débit sanguin cérébral ?

Pour KETY et SCHMIDT, ainsi que pour WOLF et LENNOX (cités par SOKOLOFF) l'acidose métabolique dilate les vaisseaux cérébraux alors que l'alcalose entraîne une vasoconstriction cérébrale. L'augmentation de la concentration en acide (acidémie) et en base (alcalémie) plasmatique semble entraîner respectivement une vasodilatation et une vasoconstriction. Cependant, cette réaction est peu intense. Elle est même quelquefois contradictoire, probablement en raison du rôle joué par d'autres facteurs : une modification de la pCO_2 pouvant s'opposer à l'effet direct du pH.

HARPER et GLASS (cités par SOKOLOFF) ont effectué des mesures de débit sanguin cérébral chez le Chien, avant et après administration d'acide lactique et de bicarbonate de soude en maintenant constant la $paCO_2$. Dans ces conditions, il n'est noté aucune variation du débit sanguin cérébral ni en acidose, ni en alcalose.

SCHIEVE et WILSON (158) ont essayé de déterminer les effets des variations de pH et du contenu en gaz carbonique sur le débit sanguin cérébral par perfusion de bicarbonate de chlorure d'ammonium chez l'Homme. Les variations du débit sanguin cérébral et des résistances vasculaires ont été comparées aux variations induites par l'acidose et l'alcalose métabolique.

1° L'alcalose produite par la perfusion d'une solution de bicarbonate à 3 % augmente le débit sanguin cérébral de 65 %. Le bicarbonate isotonique entraîne une augmentation de 30 %.

...

2° Cette augmentation n'est pas due à l'augmentation du volume intravasculaire car un degré équivalent d'hémodilution produit par une solution de chlorure de sodium isotonique n'augmente pas le débit sanguin cérébral.

3° La perfusion de chlorure d'ammonium à la concentration de 0,8 % réduit le débit sanguin cérébral de 20 à 25 %.

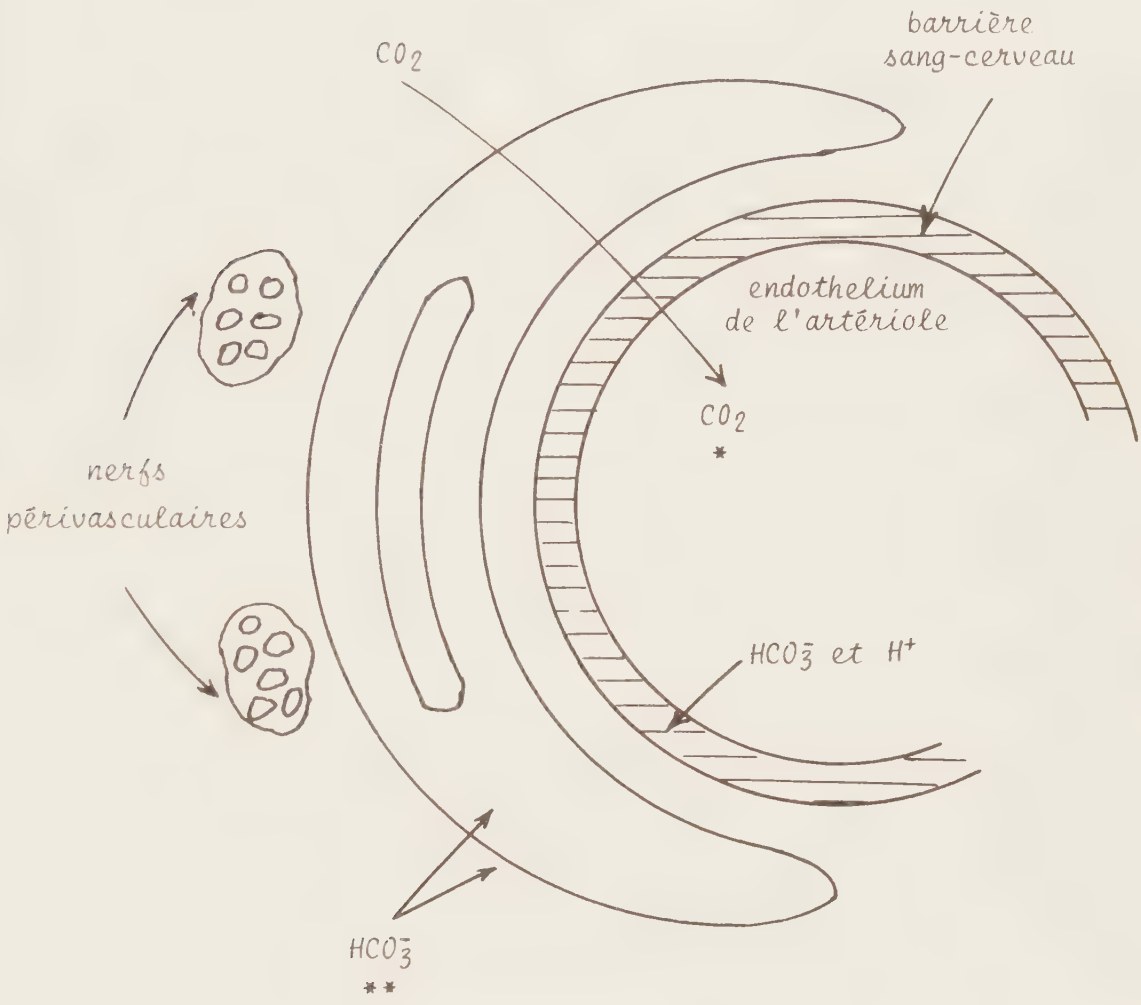
4° Les auteurs concluent qu'en absence d'anoxie, le tonus vasculaire cérébral varie plus avec le contenu total en gaz carbonique du sang artériel qu'avec le pH artériel. Cependant la pCO_2 n'a pas été mesurée dans ces expériences et l'on peut se demander si ce n'est pas la hausse de la pCO_2 induite par la solution tampon qui explique cette hausse du débit.

WYKE (cité par SOKOLOFF), chez l'Homme, n'a pas retrouvé de modification du flux sanguin cérébral pour une baisse de pH à 7,13.

Cependant, en cas d'acidose diabétique, si le pH descend à 6,98, il se produit une hausse sensible du débit cérébral en dépit d'une baisse de la pCO_2 (KETY). La chute des résistances vasculaires et l'augmentation du flux sanguin, malgré cette pCO_2 basse, pourrait s'expliquer par la baisse importante du pH dont l'effet prédominerait dans ce cas sur la diminution de la pression partielle en CO_2. Cela reste hypothétique car il n'est pas tenu compte du rôle direct que pourraient jouer les produits de dégradation des acides gras (corps cétoniques, acide hydroxybutyrique) (SOKOLOFF) (169).

Il convient donc de considérer l'action d'un mécanisme local par lequel le pH tissulaire joue un rôle sur le diamètre des artérioles. L'hypothèse la plus simple est celle proposée par GOTOH et Coll. en 1961 (cités par LASSEN (110)) : Le facteur ultime responsable de l'activité vasomotrice est la variation de pH intracellulaire dans les fibres musculaires lisses des artérioles. Le pH extracellulaire, et probablement aussi le pH de la fibre musculaire lisse périvasculaire, est déterminé par la pCO_2 et la concentration extracellulaire en bicarbonate. Le CO_2 traverse librement la membrane de l'endothélium vasculaire alors que les ions CO_3H^- et H^+ ne le font que beaucoup plus lentement. Ainsi c'est le CO_2 intravasculaire et le CO_3H^- extravasculaire qui déterminent le pH du liquide intersticiel et probablement le pH intracellulaire de la fibre musculaire lisse.

pH DU LIQUIDE EXTRACELLULAIRE ENTOURANT L'ARTERIOLE CEREBRALE



Le pH autour et probablement à l'intérieur de la cellule musculaire lisse est déterminé par :

* la pCO_2 artérielle

** (HCO_3) extracellulaire

(d'après N. LASSEN)

CHAPITRE III

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Le rappel physiologique des facteurs du débit sanguin cérébral nous a permis de souligner l'importance de la pression artérielle et des facteurs humoraux dans le maintien de la circulation cérébrale. A côté de ces deux principaux facteurs, dans des conditions normales de pression veineuse, la pression intracrânienne ne joue qu'un rôle discret. En revanche, dans certaines conditions pathologiques, chaque facteur joue un rôle particulier dont il convient de préciser l'importance.

I - LA TENSION ARTERIELLE

L'hypotension artérielle, bien tolérée de manière chronique, l'est beaucoup moins en cas de chute brutale. Le débit sanguin cérébral reste conservé tant que la tension artérielle moyenne humérale reste supérieure à 80 mm Hg puis, pour des valeurs inférieures de tension artérielle, survient brutalement une chute du débit sanguin cérébral. Cette adaptation du débit sanguin cérébral est beaucoup moins nette chez l'hypertendu, chez l'athéromateux ou chez des sujets porteurs d'une hypertension intracrânienne. Il en est de même en cas d'oblitération artérielle, où toute hypotension, toute hypovolémie aggrave l'étendue des nécroses anatomiques. En effet, la mise en jeu des circulations collatérales et de suppléance n'est possible que si la tension artérielle est à son chiffre normal, voire même un peu surélevée.

A l'inverse, les hypertensions artérielles aiguës ou chroniques n'entraînent pas d'augmentation du débit sanguin cérébral, car les mécanismes compensateurs sont très rapidement mis en jeu.

II - LES RESISTANCES CEREBRO-VASCULAIRES

L'augmentation des résistances cérébro-vasculaires est susceptible d'entraîner une diminution du débit sanguin cérébral.

A - Chez l'athéromateux, le débit sanguin cérébral est à peu près maintenu (KETY et SCHMIDT) ou légèrement abaissé (SCHENBERG 1953). En revanche, il y a une perte totale de la vasomotricité, donc de la régulation. Dans ces conditions, la circulation cérébrale est fonction de la circulation générale et de ses fluctuations.

...

B - Chez le sujet présentant une tumeur intracrânienne : L'hypertension intracrânienne (H.I.C.) en rapport avec la présence de cette tumeur entraîne une gêne au retour veineux, une compression des artères cérébrales et une augmentation progressive des résistances vasculaires. De plus, l'existence d'une tumeur, d'une zone tumorale ischémiée ou d'une hypertension intracrânienne évoluant depuis un certain temps provoque une vasoplégie avec stase.

Cependant au début de l'évolution, tant que la pression du liquide céphalorachidien reste inférieure à 450 mm d'eau (KETY et SCHMIDT), des mécanismes compensateurs permettent de maintenir la circulation cérébrale et il est possible de décrire 3 phases au cours de cette hypertension intracrânienne.

1°/ - Phase de compensation à tension artérielle normale où le débit sanguin cérébral bien que diminué est encore suffisant.

2°/ - Phase de compensation par l'hypertension artérielle systémique. Lorsque la valeur de la pression intracrânienne devient supérieure à la tension artérielle, celle-ci s'élève pour maintenir une pression de perfusion. Le débit sanguin cérébral est très abaissé, les résistances cérébrovasculaires très élevées, et la différence artérioveineuse en O_2 s'élève.

3°/ - Enfin phase de décompensation qui survient pour deux raisons :

a - soit une chute tensionnelle liée à un épuisement de l'organisme. Cette hypotension aboutit à l'arrêt circulatoire cérébral.

b - soit un accroissement progressif de l'hypertension intracrânienne qui dépasse tous les processus de compensation.

Ainsi la tension artérielle prend une importance toute particulière chez le sujet porteur d'une hypertension intracrânienne.

III - LES FACTEURS RESPIRATOIRES

A - Rôle du gaz carbonique au cours des affections cérébrales aiguës

Classiquement, dans le cas de tumeurs cérébrales, l'expansion tumorale comprime les vaisseaux, entraînant une anoxie avec acidose locale. Cette accumulation d'ions H^+ provoque une vasodilatation maximum qui réalise une véritable vasoplégie périlésionnelle. Ce phénomène se retrouve autour de toute lésion céré-

brale aiguë quelqu'en soit le mécanisme (WALTZ) (184). Comme les cellules nerveuses ne peuvent consommer d'avantage d'oxygène, cette perfusion excessive est également une "perfusion de luxe" (luxury perfusion de LASSEN (111). Cette vasoplégie s'accompagne d'une perte du mécanisme d'autorégulation vis-à-vis des modifications de la $paCO_2$ et de la pression artérielle. Le gaz carbonique a un effet paradoxal car l'hypercapnie réduit le débit dans la zone lésée avec augmentation du débit dans les zones saines qui ont gardé leur possibilité de vasodilatation vis-à-vis de cet agent. Cet effet paradoxal du gaz carbonique aboutit à un phénomène de "vol circulatoire" (Steal effect de PALVOLGYI) (144).

L'hypocapnie provoque l'effet inverse : elle augmente le débit dans la zone lésée par suite de son effet vasoconstricteur sur les zones saines (ROBIN'S HOOD Syndrome) (LASSEN et PALVOLGYI) (109). Le débit dans les zones lésées devient proportionnel aux variations de la pression artérielle systémique : l'hypotension, même modérée, a des effets néfastes, de même que l'hypertension qui peut induire une turgescence excessive.

LAZORTHES, par des méthodes de clearance de gaz inerte (Xenon 133 radio-actif) a étudié chez l'Homme le débit sanguin péritumoral. Il ne retrouve pas cette hyperhémie péritumorale classique et note des variations de débit en fonction de la nature histologique de la tumeur. En revanche, il constate bien une perte de l'autorégulation avec phénomène de dérivation du flux sanguin. Pour lui cette perte de l'autorégulation peut s'expliquer par une hypoxie locale, mais aussi par la libération de produit à action vaso-motrice. Cette conception encore neuve fait l'objet de nouveaux travaux sur l'étude métabolique des tumeurs cérébrales et du parenchyme cérébral para-tumoral.

b - Rôle de la ventilation artificielle

La ventilation artificielle, manuelle ou instrumentale, supprime la dépression intrathoracique, inspiratoire et physiologique. Elle entrave donc la circulation veineuse de retour. Il est concevable que lorsque le débit sanguin cérébral est déjà abaissé par une hypertension intracrânienne, cette gêne supplémentaire est susceptible de provoquer un arrêt circulatoire cérébral. La ventilation artificielle des malades neurochirurgicaux doit donc toujours comporter une aide expiratoire en fin d'expiration afin d'améliorer le retour veineux cérébral.

...

La ventilation artificielle peut également agir sur le débit sanguin cérébral par le biais de l'hypocapnie et plusieurs auteurs ont pensé utiliser une hypoventilation pour lutter contre l'hypertension intracrânienne et la diminution de la pCO_2, et améliorer la circulation veineuse de retour (LUNDBERG (120) HAYES et SLOCUM (85)). Cette pratique est encore utilisée en peropératoire pour lutter contre l'oedème cérébral. Mais de nombreux faits expérimentaux doivent inciter à une certaine prudence dans l'utilisation de ces techniques. GOTOH (75) a étudié les valeurs des gaz du sang veineux prélevés dans la veine jugulaire après hyperventilation chez l'Homme avec enregistrement concomitant de l'électro-encéphalographe. La réduction de la pO_2 du sang cérébral est proportionnelle au ralentissement de l'activité électro-encéphalographique. L'hypocapnie moyenne réalisée est de 24,5 mm Hg et il constate que la diminution de la pO_2 est de 73 % dont 27 % sont en rapport avec l'effet BOHR. Il conclut que l'hyperventilation sévère entraîne une hypoxie par vasoconstriction des vaisseaux cérébraux et secondairement par un effet BOHR. Cette constatation est confirmée par CAIN (27).

De plus, l'hyperventilation entraîne chez l'Homme l'apparition d'un "excès lactate" dans le sang veineux cérébral avec diminution de la consommation d'oxygène et au contraire augmentation de celle du glucose (ALEXANDER et Coll. (4), KUBOTA (104)).

L'alcalose hypocapnique sévère entraîne une diminution importante du débit sanguin cérébral qui baisse de 43 % quand la pression de gaz carbonique passe de 37 à 19 mm Hg (WOLLMAN et Coll.) (193), et une hypoxie ischémique cérébrale sévère (ROBINSON (150), SUGIOKA (175)).

CHAPITRE IV

INFLUENCE DES DIVERSES DROGUES SUR LA CIRCULATION CEREBRALE

La sensibilité de la circulation cérébrale aux variations de la pression partielle de gaz carbonique, doit rendre prudent dans l'appréciation des actions attribuées aux drogues : il suffit que le produit étudié modifie faiblement la $paCO_2$ par une action sur le centre respiratoire pour qu'en découlent des variations du débit qui n'ont pas de rapport avec l'action pharmacologique propre. (GERAUD) (68).

I - INFLUENCE DU PRODUIT DE CONTRASTE

HILAL (90) a particulièrement bien étudié chez l'animal les effets du produit de contraste sur la circulation et le métabolisme cérébral. Les perturbations hémodynamiques peuvent être classées en deux groupes :

A - Les variations dues aux interférences mécaniques avec le flux sanguin :

1° - Les modifications de la pression artérielle en aval du lieu d'injection : peu d'effet a été noté, sauf quand le volume de l'aiguille ou du catheter a entraîné une sténose partielle de l'artère.

2° - Au moment de l'injection du produit de contraste, le flux sanguin diminue proportionnellement à la vitesse et au volume injecté ; si l'injection se produit à contre-courant, le flux sanguin peut s'inverser.

B - Les perturbations liées à l'activité pharmacologique du produit de contraste :

HILAL observe des variations importantes de la pression artérielle systémique. Le produit de contraste entraîne une vasodilatation de tous les vaisseaux sauf des vaisseaux cérébraux. L'injection dans l'artère carotide primitive se traduit par une augmentation du flux sanguin dans l'artère carotide externe aux dépens de l'artère carotide interne dont les pressions d'aval sont inchangées.

...

L'injection entraîne deux phases d'hypotension systémique

1° - la première, qui s'accompagne de bradycardie importante, serait due à l'irritation des récepteurs nerveux localisés au niveau des branches de la carotide externe.

2° - la deuxième phase d'hypotension ferait intervenir le rôle du produit de contraste sur les centres vasomoteurs cérébraux.

MARSHALL (125) a démontré que l'injection du produit de contraste entraînait des variations de l'équilibre acido-basique en faveur d'une acidose : celle-ci ne semble pas être en rapport avec la durée et le type de l'anesthésie.

Son expérimentation porte sur quinze cas, et la valeur moyenne de déficit en base créée est de 2,3 mEq/l., pour une dose moyenne injectée de 53 ml. de Conray 280 dont le pH à 38°c. est de 6,8. In vitro, quand le produit de contraste est mélangé au sang dans les mêmes proportions, la variation de concentration en base est identique.

II - INFLUENCE DES PRINCIPALES DROGUES ANESTHESIQUES UTILISEES EN NEURORADIOLOGIE

A - Les anesthésiques gazeux :

Tous les auteurs sont unanimes pour conférer au protoxyde d'azote une action comparable à celle du penthiobarbital administré par voie veineuse.

WOLLMAN (193) a constaté, au cours d'une anesthésie entretenue par un mélange oxygène et protoxyde d'azote dans le rapport 30 %/70 % et en ventilation spontanée, que :

1°/ la consommation d'oxygène est diminuée de 23 % dont 8 % en rapport avec l'hypothermie induite par la narcose,

2°/ le débit sanguin est diminué de 15 %,

3°/ la résistance cérébrovasculaire est augmentée de 15 %. Il est probable que cette action est due à "l'état de sommeil" qui fait que les besoins métaboliques durant l'anesthésie sont diminués : la majeure partie des fonctions corticales élaborées est ainsi "mise au repos" et ces variations de valeurs ci-dessus rendent compte du phénomène homéostasique cérébral selon lequel chaque région du cerveau règle son propre débit de perfusion.

...

Cependant HENRIKSEN (87), en 1973, a démontré que le protoxyde d'azote est responsable d'une augmentation de la pression intracrânienne en rapport avec une vasodilatation cérébrale et une augmentation du volume sanguin intracrânien. Chez le malade porteur d'une hypertension intracrânienne, ces modifications peuvent entraîner une diminution de la pression de perfusion cérébrale et une ischémie focale ou une hernie tentorielle.

LAURI (113) a étudié l'effet du protoxyde d'azote sur l'impédance du tissu cérébral chez l'Homme au moyen d'électrodes monopolaires thalamiques. Ses recherches, au cours d'anesthésies entretenues par le protoxyde d'azote, ont montré une élévation considérable de l'impédance correspondant à l'augmentation du flux sanguin cérébral régional, avec parallèlement une élévation de la pression intracrânienne.

B - Les anesthésiques volatils :

1° - L'éther :

Il fallut attendre que SOKOLOFF (169), en 1959, produise les observations de KETY pour confirmer l'existence de la vasodilatation cérébrale importante produite par l'anesthésie à l'éther. Celui-ci augmente le débit sanguin cérébral de 20 % chez l'homme. FINESINGER (cité par SOKOLOFF) a observé une augmentation du diamètre de la pie-mère de 4 à 83 % chez le Chat. Cette vasodilatation est d'autant plus importante que l'anesthésie est plus profonde, mais il n'a pas tenu compte de l'influence des modifications de la ventilation.

2° - L'halothane :

GALINDO et BALDWIN (63) ont été les premiers, en 1963, à étudier les effets de l'halothane sur le débit sanguin cérébral. L'inhalation d'halothane réduit significativement la résistance vasculaire, à tel point que le flux sanguin n'est que peu modifié malgré une diminution de 40 % de la pression moyenne de perfusion. Il est donc difficile de faire la part entre le rôle joué par l'halothane et celui joué par l'hypotension.

Mc DOWALL, HARPER et JACOBSON (130), en 1963, ont mesuré les variations du débit cérébral chez le Chien. L'halothane, inhalé à la concentration de 0,5 %, diminue le flux sanguin cérébral de 46 %, la pCO_2 restant cons-

tante : la diminution moyenne de tension artérielle est de 18 %. Les résistances vasculaires seraient augmentées de 50 % ce qui tendrait à démontrer, à ces doses, un effet vasoconstricteur.

WOLLMAN et Coll. (192), en 1964, ont mesuré le flux sanguin cérébral total chez l'Homme, en utilisant la méthode de LASSEN et MUNCK. L'halothane est inhalé à la concentration de 1,2 % en oxygène pur et ils ont tenu compte des variations de la ventilation pulmonaire. Les sujets ont été hyperventilés de façon à obtenir une $paCO_2$ comprise entre 20 et 25 mm. Hg. Le débit a été évalué à ces différentes pCO_2. Secondairement les mesures ont été effectuées à des valeurs de pCO_2 normales et puis en hypercapnie, par addition de gaz carbonique dans le mélange inspiré. Dans tous les cas, l'halothane a entraîné des augmentations de débit cérébral de l'ordre de 15 % mais la réponse vasomotrice aux variations de la pCO_2 est conservée.

Mc DOWALL (132) complète ses travaux et revient sur ses conclusions de 1963 : il démontre que l'administration d'halothane à doses croissantes entraîne une diminution progressive des résistances vasculaires cérébrales, alors que la chute tensionnelle systémique est proportionnellement moins importante. Il conclut que l'halothane a un effet vasodilatateur propre sur les vaisseaux cérébraux, ce qui confirme les travaux de WOLLMAN, ALEXANDER et COHEN (192).

CHRISTENSEN et HOEDT-RASMUSSEN (32) constatent que l'hypotension et l'hypercapnie potentialisent la vasodilatation cérébrale due à l'halothane. Les observations de nombreux auteurs s'accordent sur l'augmentation de la tension du liquide céphalorachidien. SONDERGARD en 1961 (171), MARX en 1962 (127), GALINDO en 1963 (63), JENNETT et Mc DOWALL (96-97) concluent que :

a - l'halothane est responsable d'une élévation rapide de la pression du liquide céphalo-rachidien,

b - cette augmentation de pression est plus importante chez les patients porteurs de tumeur cérébrale,

c - l'hyperventilation induisant une hypocapnie peut modérer cette élévation de pression.

Pour LEWIS et MOORE (119), en 1968, l'anesthésie utilisant l'ha-

lothane n'est pas indiquée en neuroradiologie, car elle est susceptible d'augmenter la pression intracrânienne par vasodilatation cérébrale. Celle-ci, associée à l'hypotension artérielle systémique peut conduire à un syndrome d'hypertension intracrânienne avec risque d'engagement.

3° - Le methoxyflurane :

Il a peu d'indication en neuroradiologie en raison de la lenteur d'induction et de réveil ; son rôle sur le débit sanguin cérébral a été étudié par FITCH, BARKER et Mc DOWALL (57), ses effets sont comparables à ceux produits par l'halothane.

a) Chez les patients indemnes de pathologie cérébrale, les effets de l'inhalation de 0,5 % de méthoxyflurane sont variables : il est noté soit une petite augmentation de la pression du liquide céphalorachidien, soit au contraire une légère diminution chez d'autres sujets. A la concentration de 1,5 %, le méthoxyflurane produit une augmentation significative chez tous les malades de la pression du liquide céphalorachidien. Comme pour l'halothane, c'est un effet qui lui est spécifique.

b) Chez les malades porteurs d'une lésion cérébrale, une augmentation de pression est notée aussi bien pour des concentrations de 0,5 que de 1,5 % ; elle est sensiblement plus importante que chez les patients "indemnes" et elle comporte les mêmes risques d'engagement.

C - Les anesthésiques intraveineux

1° - Les barbituriques :

Les barbituriques administrés à dose sédative n'altèrent pas le débit cérébral, ni le métabolisme (KETY) (100) (1948). A dose anesthésique, ils réduisent le métabolisme cérébral (FAZEKAS (56), Mc CALL (120), PIERCE (145), WILSON (190), SCHIEVE (158), KETY et SCHMIDT (101,102)).

a) Pour WESHSLER, en 1951, (cité par SOKOLOFF) le débit augmente.

b) Pour Mc CALL et TAYLOR, en 1952, (129), SCHIEVE (158), en 1953, le débit diminue.

...

c) Pour FAZEKAS (56) et WILSON (190), il n'y a pas ou peu de variation de débit.

Mais ces auteurs n'ont pas tenu compte des modalités de la ventilation et des valeurs de la pression partielle de gaz carbonique.

En 1962, PIERCE et Coll. (145) montrèrent que l'injection de penthiobarbital diminuait le débit cérébral de 48 % et la consommation d'oxygène de 55 %, à pCO_2 constante. La chute du débit n'est pas due à une diminution de la tension artérielle mais à une augmentation de 81 % des résistances vasculaires cérébrales.

Ces auteurs concluent que le phénomène initial est la diminution du métabolisme cérébral, et que le flux sanguin est secondairement réduit afin de maintenir constante la pression partielle locale de gaz carbonique, en dépit de la baisse de sa production.

Les barbituriques induisent une réduction du métabolisme cérébral proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie : le débit cérébral s'abaisse de manière parallèle. C'est pourquoi il n'y a pas de modification des pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique du sang veineux efférent. Les vaisseaux cérébraux gardent néanmoins leur sensibilité au gaz carbonique. La majorité des auteurs concluent que les anesthésiques barbituriques sont adaptés à l'anesthésie en neuroradiologie, car ils ont un effet protecteur au niveau tissulaire cérébral (prévention d'éventuelle crise d'épilepsie) et ils n'augmentent pas la pression intracrânienne.

WHITE (186) a montré que l'augmentation du volume cérébral et la congestion vasculaire observés sous barbiturique sont uniquement en rapport avec une anoxie et une hypercapnie.

Pour STEPHEN (175) et WILSON (190), la pression intracrânienne ne s'élève pas tant qu'il n'y a pas rétention de gaz carbonique au-delà de la valeur normale de $paCO_2$.

2° - La kétamine :

La majorité des auteurs s'accordent pour attribuer à la kétamine un rôle important sur le débit sanguin cérébral.

...

SMITH (167) ainsi que CORSSEN (37) ont étudié les effets de la kétamine sur l'hémodynamique cérébrale en association avec le protoxyde d'azote. Ils en déduisent que

a) chez le Chien, immédiatement après l'injection intraveineuse du produit à la dose de 2 mg/kg, le débit cérébral augmente de 80 % et le retour aux valeurs initiales se produit en 20 à 30 minutes.

b) chez l'Homme, indemne de lésion intracrânienne, l'augmentation moyenne de la pression du liquide céphalorachidien est de 253 mm d'eau.

c) Il est probable que cette augmentation de pression soit plus importante chez des malades porteurs d'affection cérébrale.

Cette dernière hypothèse a été confirmée expérimentalement par GARDNER (65).

De même SHAPIRO et WYTE (160) ont démontré que la kétamine, injectée par voie intraveineuse induit des élévations rapides de la pression intracrânienne (de 340 à 1 100 mm d'eau au-delà de la valeur normale de pression du liquide céphalorachidien).

Cette élévation est de 270 mm d'eau en moyenne chez un sujet sain, mais chez le malade porteur d'une affection cérébrale, l'augmentation moyenne est de 544 mm d'eau.

Ces auteurs contre-indiquent formellement l'emploi de la kétamine chez des malades suspects d'hypertension intracrânienne.

Pour SZAPPANIOS (communication personnelle), l'injection intraveineuse de kétamine entraîne toujours une élévation de la pression du liquide céphalorachidien ; elle serait proportionnelle à l'élévation concommittante de la tension artérielle. Cependant, il note des augmentations de pression moins importantes qui ne dépasseraient pas 380 mm d'eau en decubitus latéral (en moyenne de 200 à 270 mm d'eau).

Pour SARI (55) ainsi que pour TAKESHITA (178), l'injection intraveineuse de 3 mg/kg de kétamine fait varier le débit cérébral de 47 ml/100 g/mn chez un sujet conscient à 76 ml/100 g/mn. La valeur de la résistance passe de 1,90 à 1,38 unité et la pression de perfusion de 88 à 102 mm. Hg. Cette augmen-

tation du débit sanguin cérébral serait la conséquence de la diminution de la résistance vasculaire plutôt que de l'élévation de la tension artérielle systémique. Pour ces auteurs, l'hypocapnie est capable de réduire l'augmentation de pression du liquide céphalorachidien.

Pour CABARROCAS (25), la kétamine aurait un effet spasmolytique sur les vaisseaux cérébraux.

3° - Les drogues employées au cours de la neuroleptanalgésie :

Quelques auteurs ont remarqué que l'emploi d'analgésiques entraîne une augmentation importante du débit cérébral avec élévation de la pression intracrânienne, sans que cela soit la conséquence d'une hypoxie ou d'une hypercapnie (Mc CALL et TAYLOR) (1952) (129).

Pour NILSSON et INGVAR (142), cette augmentation de pression du liquide céphalorachidien contre-indique formellement l'utilisation de cette technique en neuroradiologie.

Néanmoins la majorité des auteurs s'accordent pour affirmer qu'il n'existe pas d'effet direct de ces drogues au niveau vasculaire cérébral, mais que les variations de pression intracrânienne observées sont dues à des modifications de la ventilation.

KEATS (99), le premier, en 1955, constate que cette augmentation va de pair avec une diminution de la ventilation alvéolaire et une hypoxie-hypercapnie.

FITCH, BARKER et JENNETT (59) ont étudié les effets de l'association dropéridol (5mg) - phénopéridine (1,5 mg) et dropéridol (5 mg) - fentanyl (0,1 mg) sur la pression du liquide céphalorachidien. Ces études ont été pratiquées sur deux groupes de sujets : le premier groupe rassemble des patients indemnes de lésions neurologiques, le deuxième groupe des malades porteurs de lésions cérébrales diverses.

Ces auteurs ont noté que l'association dropéridol - phénopéridine ne provoque que de petites modifications dans un sens ou dans l'autre de la pression du liquide céphalorachidien chez des sujets "normaux", tandis que l'association dropéridol - fentanyl entraîne chez le sujet normal une chute de la

...

pression du liquide céphalorachidien que l'on retrouve chez les malades porteurs de lésions intracrâniennes. GORDON (74), Mc DOWALL (131) et plus récemment GILBERT, PEGURET, DU CAILAR (71), GAVEAU et BRIGMAN (66) se font défenseurs de cette technique. Ils admettent que la neuroleptanalgésie peut effectivement entraîner une élévation de la pression intracrânienne mais qu'elle est le plus souvent négligeable et peut être facilement traitée par la ventilation contrôlée.

Des travaux japonais récents (TAKASUKA) (177) ont montré que le thalamonal (association de dropéridol et de fentanyl) réduit l'élévation de pression du liquide céphalorachidien et de la pression artérielle moyenne de perfusion provoquée par la hausse de la pression partielle de gaz carbonique.

D - Les curares :

Ils n'ont pas d'effet sur le débit sanguin cérébral, bien que SONDEGARD, en 1961, (171) ait démontré que l'hypertonie musculaire passagère, succédant à l'injection de succinyl-choline, était responsable d'une augmentation fugace de la pression du liquide céphalorachidien.

IV

OBSERVATIONS

CHAPITRE I

PROTOCOLE D'ETUDE

I - GENERALITES

Parmi les 150 examens effectués dans l'unité de Neuroradiologie, nous avons sélectionné et finalement retenu 80 dossiers complètement exploitables.

Ces observations ont été pratiquées au cours de l'examen de 70 malades :

- 49 malades hospitalisés dans le service de Neurologie.
- 11 malades dans le service de Neurochirurgie.
- 4 malades dans le service de soins intensifs du S.A.M.U.
- 3 malades dans le service de Chirurgie III.
- Enfin, 3 patients ont subi leur exploration à titre externe.

Les dossiers ont été répartis selon 4 rubriques :

1°) Selon le sexe : 46 examens ont été pratiqués sur des hommes, 24 l'ont été sur des femmes. 6 hommes et 3 femmes ont subi une deuxième série d'examens ; une femme a subi 3 séries d'examens.

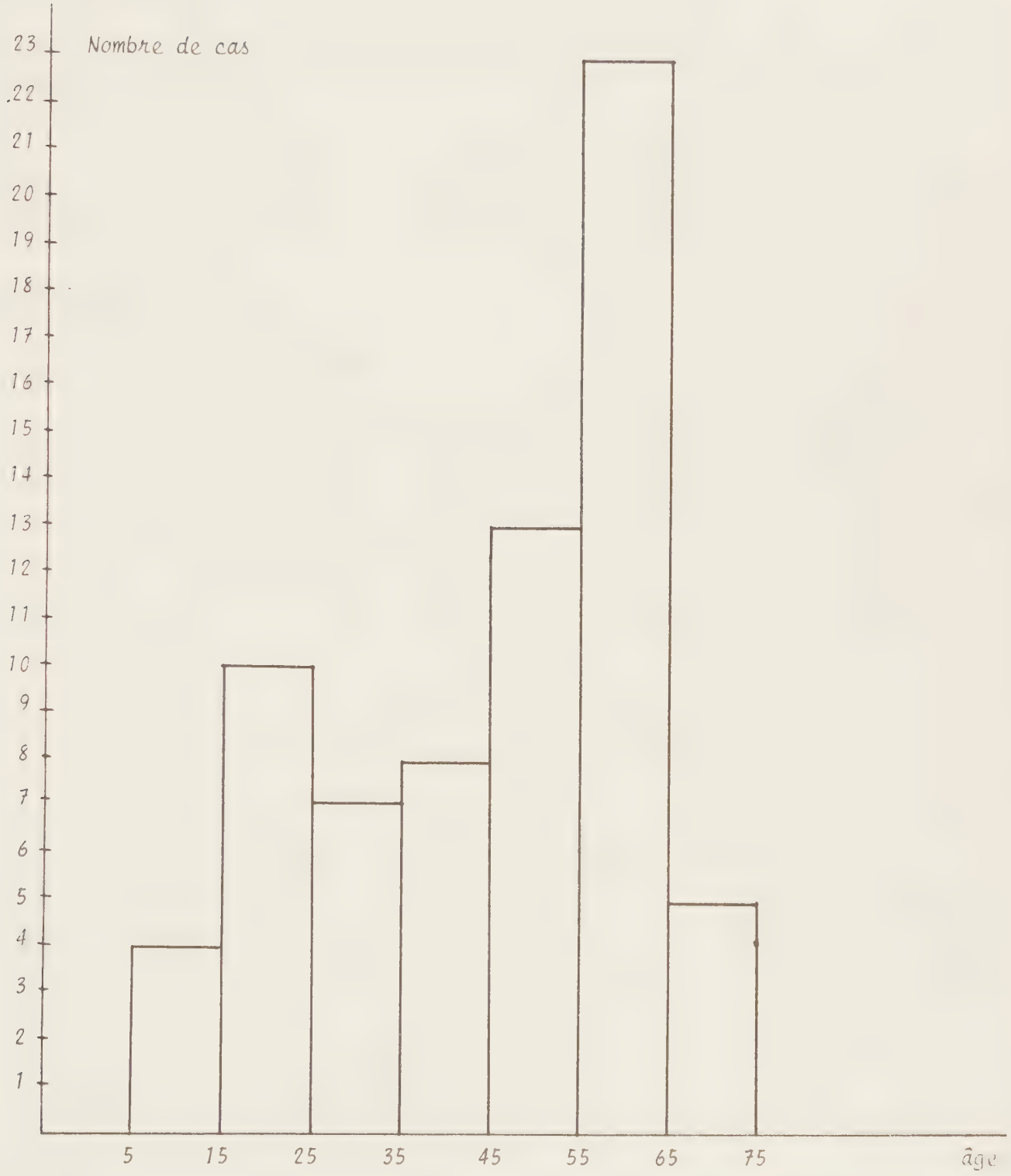
2°) Selon l'âge : L'éventail des âges est large puisque notre travail concerne des malades de 8 à 75 ans.

Les courbes de répartition selon les âges font apparaître un maximum de manifestations pathologiques ayant nécessité un examen neuroradiologique dans la tranche d'âge comprise entre 55 et 65 ans.

La recrudescence de la courbe dans la zone d'âge comprise entre 15 et 25 ans n'est pas uniquement liée à une pathologie traumatique plus fréquente à cet âge, (5 cas seulement sur 12), mais paraît liée, tout au moins dans notre série, à une augmentation de la pathologie intrinsèque.

...

REPARTITION DU NOMBRE DES DOSSIERS
EN FONCTION DE L'AGE



3°) Selon le caractère de l'examen. Dans 76 cas, il s'agit d'examens prévus et réglés. 4 examens ont été pratiqués en urgence.

4°) Selon la nature de l'examen. Les examens radiologiques se répartissent de la façon suivante :

- Artériographie carotidienne unilatérale : 67 dont 46 gauches.
- Artériographie par voie humérale unilatérale : 16 dont 14 droites.
- Artériographie carotidienne et humérale associées : 3 cas.

II - PROTOCOLE ANESTHESIQUE

A - La préparation

Elle permet d'amener en salle d'examen un patient calme. La visite préopératoire consiste d'abord en une mise en condition psychologique la veille ou les jours précédant l'examen. La prémédication médicamenteuse complète la préparation psychologique. Elle a pour but de diminuer l'appréhension du malade en entraînant une simple sédation. Elle doit répondre à plusieurs exigences :

1°/ - être légère, car elle s'adresse à des sujets fragiles sur le plan neurologique,

2°/ - ne pas déprimer la respiration,

3°/ - ne pas potentialiser les drogues anesthésiques.

Cette prémédication comporte :

1°) un parasympathicolytique (atropine à la dose de $\frac{1}{2}$ mg),

2°) un sédatif de type tranquillisant : 10 à 20 mg de diazepam par voie intramusculaire. Dans certains cas, l'administration de diazepam a été évitée (sujet en mauvais état, comateux, vieillard, ou dans le cadre d'une urgence).

La prémédication est injectée par voie intramusculaire 3/4 h à 1 h avant le moment prévu pour l'examen neuroradiologique. En urgence, les malades reçoivent uniquement 0,5 mg d'atropine par voie intraveineuse quelques minutes avant l'induction.

...

B - L'installation et la surveillance du malade

Dès l'arrivée en salle d'examen, le malade est installé en decubitus dorsal ; il est procédé à la mise en place d'une voie d'abord veineuse entretenue par une perfusion.

Les valeurs de tension artérielle et de fréquence cardiaque sont notées. En cours d'examen, la surveillance comporte le contrôle des paramètres habituels : pouls, tension artérielle, fréquence respiratoire et spirométrie. Un prélèvement de sang artériel est également effectué en vue de l'étude des gaz du sang selon une technique que nous préciserons.

En période post-anesthésique, un examen neurologique complet est pratiqué pour assurer un réveil parfait exempt de complication neurologique.

C - Les techniques anesthésiques

Deux types d'anesthésie ont été choisis :

1° - L'anesthésie générale.

Elle a été conduite de la façon suivante : Après une dénitrogénation systématique d'une durée de 5 à 10 minutes, l'induction est réalisée par l'injection intraveineuse de barbiturique : penthiobarbital à la dose de 5 mg/kg en moyenne. L'intubation est pratiquée après anesthésie locale soigneuse de la région laryngée, des cordes vocales et de la trachée. Une sonde endotrachéale avec ballonnet d'étanchéité est introduite le plus souvent par voie orale. L'intubation est facilitée par l'emploi de succinyl-choline à la dose de 1 mg/kg. La ventilation est spontanée : le circuit anesthésique employé est un circuit ouvert comportant une valve anti-retour type Ambu ou Ruben. La narcose est entretenue par l'halothane à la concentration de 0,5 % à 1,25 % et par le mélange protoxyde d'azote/oxygène dans la proportion respective de 40 - 60 %. 40 examens ont été effectués selon ce schéma. L'assistance ventilatoire manuelle n'a été nécessaire que dans un cas (observation n° 55) en raison d'un léger surdosage en barbiturique à l'induction, chez un enfant de 14 ans.

Cinq fois, la ventilation a été contrôlée en permanence :

- une fois manuellement (observation n° 6

...

- quatre fois à l'aide d'un respirateur :

. Logic 03, en pression positive intermittente : 2 cas (observations n° 33 et 27).

. Engström, avec pression négative en fin d'expiration : 2 cas (observations n° 32 et 38).

2° - L'ataralgésie.

Le malade reçoit successivement, par voie intraveineuse, des injections fractionnées de 5 à 10 mg de diazepam et 15 à 30 mg de pentazocine. Cette association entraîne un état vigile avec indifférence aux stimuli extérieurs suffisant pour la tolérance de l'examen.

38 patients ont reçu une ataralgésie par l'association diazepine-pentazocine. Dans tous les cas, il s'agissait d'artériographies carotidiennes car l'angiographie humérale est trop douloureuse pour ce type d'anesthésie.

20 patients ont reçu 5 mg de diazepam
10 " " " 10 mg de diazepam
25 " " " 15 mg de pentazocine
5 " " " 30 mg de pentazocine

La dose habituelle est de 5 mg de diazepam pour 15 mg de pentazocine. Dans 8 cas, la technique a été légèrement modifiée par la substitution au diazepam d'une nouvelle diazepine : le Ro 054200.

2 malades ont reçu 0,4 mg de Ro et 9 mg de pentazocine
1 " a " 0,6 mg de Ro et 15 mg de pentazocine
2 " ont " 0,8 mg de Ro et 25 mg de pentazocine
3 " " " 1 mg de Ro et 30 mg de pentazocine.

La majorité des ces ataralgésies s'est déroulée en air ambiant. Toutefois deux malades ont reçu une oxygénothérapie au masque rendue nécessaire par l'apparition d'une discrète cyanose (observation n° 20 et 39).

Chez sept malades, l'analgésie a été renforcée par l'inhalation du mélange oxygène - protoxyde d'azote (N_2O) dans la proportion d'un tiers d'oxygène pour deux tiers de N_2O.

...

3° - Un examen (Observation n° 14) a été pratiqué sous anesthésie locale exclusive.

Une artériographie carotidienne a pu être pratiquée sans anesthésie ni analgésie chez un malade en trop mauvais état général (observation n° 50).

III - PRELEVEMENT DES GAZ DU SANG

A) Technique :

Le sang est prélevé directement par l'aiguille de ponction intra-artérielle utilisée pour l'injection de produit de contraste.

Les prélèvements ont été faits à un instant variable après le début de l'anesthésie correspondant au temps plus ou moins long nécessaire pour réaliser la ponction artérielle.

Ils ont systématiquement suivi la prise des premiers clichés afin qu'un certain équilibre respiratoire se soit rétabli après l'hyperventilation fréquemment créée par le stimulus douloureux de la ponction artérielle et de l'injection du produit de contraste.

Le mandrin est retiré de l'aiguille et, après rinçage de celle-ci par le reflux sanguin, 4 à 5 ml de sang sont recueillis dans une seringue préalablement rincée à l'héparine dont l'extrémité est scellée par un capuchon de caoutchouc.

La seringue est agitée pendant quelques minutes pour éviter des phénomènes de microcoagulation. Le prélèvement est adressé dans les minutes qui suivent au laboratoire qui a été prévenu 3/4 d'heure à l'avance pour étalonner ses échantillons.

Les résultats sont donnés quinze à vingt minutes après le moment du prélèvement.

B) Matériel utilisé pour le dosage des gaz du sang :

L'ensemble des mesures a été confié à l'analyseur automatique de pH - gaz du sang IL 313 (Laboratoire Central de l'Hôpital Général), conçu pour permettre la détermination rapide et précise du pH et des pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique sur des échantillons de sang total de petit volume

(25 à 30 microlitres) ; les trois paramètres sont déterminés simultanément et de façon automatique : les résultats sont lus sur trois galvanomètres numériques.

IV - PROTOCOLE RADIOLOGIQUE

Toutes les séries de radiographies ont été obtenues avec la même installation : table KOORDINAT, générateur TRIDOROS et sériographe A.O.T. Les constantes affichées pour obtenir une pénétration sensiblement identique ont été les suivantes :

	FACE	PROFIL
mA	400	400
Temps	de 0,1 à 0,16 s	de 0,08 à 0,12 s
KV	de 65 à 75	de 60 à 70

Le tube (foyer de 1,2) est placé à 1 m. De face, le rayon incident est incliné de 20 à 30° ; en profil, il est horizontal.

Différents types de films ont été utilisés (format 35/35 pour la face, 24/30 pour le profil).

L'injection a été réalisée systématiquement à la seringue automatique (CAILLON ou MEDRAD) pour les opacifications par voie humérale (30 cc) et manuellement pour les ponctions directes de carotides (8 cc). Les opacifiants utilisés ont été ANGIOGRAFINE, VASOBRIX 32 et CONTRIX 28.

CHAPITRE II

EXPOSE DES OBSERVATIONS

I - REPARTITION DES DOSSIERS

Nous avons été amené, pour la clarté de cet exposé, à disposer nos observations de façon assez succincte, sous forme d'un tableau comportant plusieurs colonnes. Les observations intéressantes, ou prêtant à discussion, seront exposées en détail au cours des commentaires.

Dans la première colonne figure le numéro de dossier, auquel il sera fait référence dans le texte.

Dans la seconde, l'identité et l'âge du malade.

Dans la troisième, le diagnostic établi ou supposé ainsi que la voie d'injection du produit de contraste.

La quatrième est réservée au protocole anesthésique détaillé comme suit :

1° - le type d'anesthésie : anesthésie générale (A.G.), ataralgésie (AT.) utilisant l'association diazepam - pentazocine ou Ro 054200 - pentazocine,

2° - les variations tensionnelles sous forme de "delta T.A." qui exprime la différence en plus ou en moins entre la tension artérielle initiale avant l'anesthésie et la tension moyenne mesurée au moment de la prise des clichés,

3° - le mode de ventilation : ventilation spontanée (V.S.) en air ambiant ou non, assistée (V.A.), contrôlée (V.C.).

Dans la cinquième colonne est noté le temps écoulé en minute du début de l'anesthésie au moment du prélèvement de sang artériel ($T._1$).

Dans la sixième colonne, le temps écoulé entre la prise de clichés et le prélèvement de sang ($T._2$).

...

Dans la septième colonne figurent successivement les valeurs de pH, $paCO_2$, paO_2 et réserve alcaline.

La huitième est réservée à la notation globale suivante :

note A - cliché excellent
" B - " très bon
" C - " bon, acceptable
" D - " médiocre
" E - " mauvais
" F - " très mauvais

Les dossiers A, B, C, sont jugés satisfaisants, les dossiers notés D, E, F, non satisfaisants. Cette notation mérite quelques commentaires :

En effet, les critères d'appréciation d'un angiogramme cérébral de bonne qualité sont difficiles à définir ; devant un cliché d'angiographie, il est difficile de se soustraire à une impression globale subjective et intuitive pour s'attacher à une analyse statistique et parcellaire. Ce résultat est par ailleurs fonction de nombreux paramètres purement "radiologiques" dont il faut essayer de faire abstraction. Malgré les efforts du radiologue pour obtenir la même pénétration, le même contraste, le même noircissement et les mêmes incidences, facteurs appréciés par le même observateur, nous n'avons pas complètement réussi dans cette entreprise pour des raisons que les radiologistes expérimentés saisiront sans difficulté. Il faut d'ailleurs signaler que les incidences de profil, plus facilement reproductibles, sont moins sujettes aux variations et nous ont plus spécialement servi de point de comparaison. Ces réserves étant admises, nous nous sommes spécialement attaché dans notre étude à la comparaison des points suivants :

1° Le calibre des vaisseaux artériels :

L'agrandissement peut être considéré comme constant et voisin de 1,1. Trois vaisseaux facilement repérables nous ont servi de points de comparaison :

- L'artère pericalleuse au niveau de son "genou" sur le cliché de profil à son point le plus antérieur.

...

- Les branches de l'artère préfrontale (candélabre) au niveau du bord supérieur du triangle insulaire.
- L'artère du pli courbe considérée comme la branche principale terminale du tronc de l'artère sylvienne à l'angle postérieur du triangle sylvien.

2° L'opacification satisfaisante de certains territoires artériels considérés souvent comme difficilement repérables.:

- artère ophtalmique,
- artère choroïdienne antérieure,
- artères lenticulo-striées.

Il faut noter, à ce sujet, que la non opacification de l'une de ces branches sur un angiogramme ne doit pas le faire considérer comme de mauvaise qualité. A l'inverse, leur présence est indiscutablement un argument favorable.

3° Le temps total d'opacification, mesuré entre le début d'opacification de l'ampoule de Galien est en moyenne de huit secondes. Très variable, en fonction de l'âge en particulier, la circulation chez un adulte peut être considérée comme accélérée en dessous de six secondes et ralentie au-dessus de dix secondes.

4° Le temps relatif des différents temps artériel, capillaire et veineux :

Sur un angiogramme cérébral, se succèdent dans le temps l'opacification des artères, puis des capillaires, puis des veines. Chacune de ces périodes correspond approximativement au tiers du temps total d'opacification et doivent être nettement individualisées pour rendre l'interprétation plus correcte. Il arrive dans certains cas que l'un des temps persiste anormalement ou qu'un autre tarde à apparaître, aboutissant ainsi à une superposition sur le même cliché de deux, voire des trois temps. Ce phénomène représente indiscutablement un handicap important pour une interprétation correcte. Il est lié à la quantité totale de produit injecté (qui, dans nos observations, est restée constante et égale à 10 cc pour la carotide et la vertébrale, à 30 cc pour l'artère humérale). Il est dépendant égale-

...

ment du débit d'injection (que nous avons essayé de maintenir à 10 cc par seconde pour toutes nos observations). Par contre, il ne dépend pas du temps total d'opacification.

5° Le remplissage des vaisseaux :

Ce remplissage optimal des vaisseaux (en particulier au temps artériel) par le produit opaque permet d'obtenir un meilleur contraste et plus de netteté dans l'image. Au contraire, le mauvais remplissage entraîne un "lavage" avec aspect moins contrasté et flou des vaisseaux.

6° L'opacification de l'artère carotide externe :

Dans nos observations, nous avons cherché à opacifier deux vaisseaux à destinée encaphalique : l'artère carotide et l'artère vertébrale. L'artère carotide a toujours été opacifiée par voie directe, l'artère vertébrale par voie indirecte, technique de SELDINGER ou injection rétrograde humérale. Dans ces conditions, l'opacification de l'artère carotide externe est liée aux conditions d'examen. Nous n'avons retenu comme critère de "bon examen" que les opacifications de l'artère carotide externe lorsque l'injection était réalisée dans l'artère carotide primitive ou sélectivement dans l'artère carotide interne. Normalement, c'est l'artère carotide interne qui s'opacifie préférentiellement. Dans certains cas, malgré l'injection sélective dans l'artère carotide interne, l'artère carotide externe s'opacifie par reflux et sa projection vient gêner l'interprétation de l'angiogramme carotidien.

7° L'opacification des processus expansifs :

Le diagnostic de nature des processus expansifs est grandement facilité par l'existence d'une vascularisation intratumorale. Le problème est donc de connaître les paramètres qui favorisent l'apparition d'une vascularisation pathologique.

Neuvième colonne : lorsque chaque série de clichés a été examinée en analysant chaque paramètre, il est constaté que tous les paramètres varient sensiblement dans le même sens ; les éléments prépondérants étant représentés par le

...

calibre des vaisseaux, d'une part, le temps de circulation, d'autre part ; c'est-à-dire que la qualité de l'image angiographique est liée de façon très intime au débit sanguin cérébral.

Ces résultats conduisent à décrire les angiographies selon trois grands types :

- angiographies à débit normal, donc sans vasodilatation ni vasoconstriction (type I),

- angiographies à débit diminué, avec vasoconstriction (type II),

- angiographies à débit augmenté, avec vasodilatation (type III).

1° - Type I. Exemple : observation n° 47 (photographie n° 1, page 56)

Monsieur MAR... Louis : artériographie carotidienne gauche. Sur les deux séries, le siphon et la bifurcation carotidienne sont nettement opacifiés. La cérébrale antérieure, horizontale, injecte les deux artères péricalleuses ; la communicante antérieure est très courte. L'artère péricalleuse se déroule de façon harmonieuse ; son diamètre mesuré au niveau de son genou à son point le plus antérieur est de 1,6 mm ; ses branches de division (en particulier, l'artère fronto-polaire et l'artère calloso-marginale) sont bien opacifiées.

L'artère sylvienne, tripodique, donne naissance à ses branches corticales dont la répartition, étudiée grâce au topogramme de SALAMON, est normale.

L'artère ophtalmique, l'artère choroïdienne antérieure et les artères lenticulostriées sont visibles.

Le temps total d'opacification des vaisseaux est de 8 secondes.

Les différents temps artériel, capillaire et veineux sont parfaitement dissociés.

Le remplissage des vaisseaux et le contraste obtenu sont satisfaisants.

L'injection sélective dans l'artère carotide interne permet un reflux très discret dans la carotide externe avec opacification très modérée des branches collatérales de celle-ci ; les branches terminales ne sont pas injectées et ne gênent par conséquent pas l'interprétation.

...

2° - Type II. Exemple : observation n° 29 (photographies n° 2 et 3 pages 57 et 58)

Madame FOU... Angèle : Sur le temps artériel, le calibre des vaisseaux est très petit : toutes les artères sont grêles ; le calibre de l'artère péricalleuse, mesuré au niveau de son genou est égal à 1,2 mm. L'artère ophtalmique est bien visible, par contre, ni l'artère choroïdienne antérieure, ni les artères lenticulostriées ne sont opacifiées.

Le temps d'opacification est très long et supérieur à 10 secondes. Cette vasoconstriction constatée sur l'ensemble des territoires artériels opacifiés entraîne une lenteur de la progression du produit de contraste et les temps artériels se prolongent de façon anormale.

Le remplissage des vaisseaux est satisfaisant.

La carotide externe est opacifiée par reflux à partir de l'injection sélective dans la lumière de la carotide interne.

Au total, il s'agit d'images de vaisseaux en état de vasoconstriction avec circulation ralentie et débit sanguin cérébral diminué.

3° - Type III. Exemple : observation n° 7 (photographie n° 4, page 59)

Monsieur BRI... Jean. Le calibre des vaisseaux est supérieur à la moyenne habituelle atteignant 2,4 mm pour l'artère péricalleuse en regard de son genou.

L'artère ophtalmique est opacifiée, par contre, on ne repère jamais l'artère choroïdienne antérieure et les artères lenticulostriées.

Le temps total d'opacification est de 6 secondes.

Le temps d'opacification artériel est allongé, de même que le temps capillaire, si bien que les clichés intermédiaires montrent une superposition des trois temps.

Le remplissage des vaisseaux est très médiocre conduisant à une diminution du contraste.

Il n'existe pas d'opacification de l'artère carotide externe.

CLICHES N° 1 : Angiographie carotidienne avec normocapnie : netteté du contraste des artères et des veines (type I)

CLICHE N° 2 : Augiographie carotidienne avec hypercapnie :
augmentation du calibre des vaisseaux (type III)
(rapport d'agrandissement : 1)

CLICHE N° 3 : Angiographie carotidienne avec hypocapnie :
diminution de calibre des vaisseaux (type II)
(rapport d'agrandissement : 1,5)

CLICHE N° 4 : Angiographie carotidienne avec hypocapnie :
reflux dans l'artère carotide externe
C.I. : artère carotide interne
C.E. : artère carotide externe

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
BOC... Catherine 24 ans	Syndrome vertigineux Humérale droite	A.G. ΔTA = - 2	60	20	7,28 48,4 214 22,2	E	III
BON... Jeanne 51 ans	Crise comitiale gauche Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: mélange O_2/N_2O	15	- 15	7,39 41,6 72,5 18,6	B	I
	Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: mélange O_2/N_2O	30	5	7,45 36,5 70,1 24,8	B	I
BOU... Albertine 68 ans	Céphalées Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,35 38 63,7 20,5	B	I
BOU... André 64 ans	Métastase temporale d'un néo digestif Carotide gauche et humérale droite	A.G. ΔTA = - 2	50	10	7,34 45,8 94,5 24	E	III
BRE... Charles 50 ans	Hématome sous dural Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	40	10	7,42 38,1 62,4 25,2	B	I
BRE... Jean 60 ans	Insuffisance circulatoire cérébrale état démentiel Humérale droite	A.G. ΔTA = - 4 V.C.: manuellement	70	10	7,29 50,1 158 23,8	C	III

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de click obtenu
BRI... Jean 60 ans	Glioblastome temporal Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	35	15	7,34 59 68,5 31	E	III
CHE... Gérard 60 ans	Fracture de la voûte crânienne; otorragie Carotide droite	AT. ΔTA = instable entre 15 et 17 V.S.: air ambiant	45	15	7,37 42 86,4 23,6	D	II
CHI... Paul 67 ans	Métastase d'un néo de prostate ? Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,33 45,7 79,3 ?	E	III
CHR... Madeleine 53 ans	Tumeur cérébrale Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	40	30	7,40 49,9 61,4 30	A	I
CLA... Dominique 13 ans	Astrocytome temporal Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	45	10	7,30 39,6 104,6 19,2	C	I
CLA... François 60 ans	Hématome sous dural Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	40	10	7,42 38,5 78 ?	E	I
CLI... René 25 ans	Contusion cérébrale Carotide gauche et Humérale droite	A.G. ΔTA = - 2	50	0	7,30 40,2 173 19	E	III

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
COO... William 21 ans	Comitialité Carotide gauche	A.Locale ΔTA = + 1	-	10	7,37 47 92 26,2	B	I
COS... Christian 15 ans	Eclat d'obus intracérébral Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 2	45	10	7,35 44,5 195 24	E	III
COT... Bernadette 23 ans	Méningite Humérale droite	A.G. ΔTA = - 3	40	15	7,35 77,5 187 41,5	F	III
COU... Robert 63 ans	Comitialité Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	55	10	7,43 43,6 69,9 23	B	I
DAI... Albert 47 ans	Comitialité Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,32 47,5 74,7 24	C	I
DEC... Antonio 49 ans	Hématome sous dural Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	45	15	7,32 33,5 58,5 16,8	B	II
DES... Georges 62 ans	Hémiplégie Carotide droite	AT. ΔTA = + 2 V.S.: Oxygénothérapie au masque	45	?	7,24 40,3 222 ?	B	I

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1	T_2	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
DEV... Gérard 45 ans	Métastase d'un mélanome Humérale droite et carotide gauche	A.G. ΔTA = 0 V.S.	70	?	7,42 34,2 138 21,5	C	I
	Carotide gauche	V.A.	60	?	7,31 50,8 154 24,8	E	III
DID... Mireille 21 ans	Hypertension intracrânienne	A.G. ΔTA = - 2	25	0	7,48 33,2 186 24	B	II
	Vertébrale gauche	ΔTA = ?	?	?	7,31 64,4 74,6 31,5	A	I
DIO... Roger 42 ans	Hémiplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,45 42 84,8 27,8	B	I
		ΔTA = - 2	30	10	7,35 56,9 78,7 30,2	C	III
DUM... Marthe 61 ans	Etat confusionnel foyer E.E.G. Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	15	7,36 49,4 54,2 27	B	I
DUP... Alexis 60 ans	Hématome sous dural Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	60	5	7,38 44,9 63,9 25,8	E	III

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de cliché obtenu
DUV... Léa 61 ans	Accident vasculaire cérébral Humérale droite	A.G. ΔTA = 0	35	10	7,32 56,7 75,5 28	F	III
FAZ... Antonio 61 ans	Hémiplégie Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 3 V.C.	60	5	7,42 24,9 227 15,8	E	II
FAI... Lucien 55 ans	Accident vasculaire cérébral Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	60	15	7,45 37,9 88,3 ?	E	II
FOU... Angèle 60 ans	Glioblastome temporal Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	45	10	7,42 44,8 68,9 28	A	II
FOU... Gisèle 43 ans	Syndrome subjectif des traumatisés crâniens Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,33 41,1 81,1 21,1	B	I
FOU... Patrick 30 ans	Traumatisme crânien avec mydriase droite Carotide gauche	A.G. ΔTA = + 2	30	10	7,38 30,3 74 17,4	C	II

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de cliché obtenu
FRE... Michel 44 ans	Tumeur ? Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	35	5	7,17 50,6 >100 ?	C	III
		V.C.	50	5	7,31 39,7 82 ?	C	I
GAI... Bernard 60 ans	Hémorragie méningée Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.C.	40	10	7,43 32 130 21	F	II
GUE... Jean Luc 17 ans	Crises inhibitrices du membre supérieur droit Carotide droite sélective	A.G. ΔTA = - 3,5	55	20	7,32 49,2 197 24,7	C	III
GUE... Joseph 58 ans	Insuffisance circulatoire cérébrale Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	40	10	7,32 45,4 73,4 28,5	B	I
GUIG.. Renée 47 ans	Névrite optique Carotide droite	A.G. ΔTA = 0	45	10	7,30 54,8 133 26	F	III
GUIL.. Renée 47 ans	Comitialité Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	80	25	7,40 51,9 79 31	B	I

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
JAC... Marthe 62 ans	Anévrisme opéré Carotide gauche	A.G. ΔTA = + 1 V.C.	?	?	7,65 19,1 105 ?	F	II
JEA... André 64 ans	Comitialité Carotide gauche	AT. ΔTA = - 2 Oxygénothérapie au masque	15	- 15	7,20 49,8 >100 ?	D	III
KRA... Robert 28 ans	Comitialité Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	?	?	7,42 33,1 193 21	C	II
LAF... Henri 33 ans	Contusion cérébrale Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	35	10	7,34 42 229 ?	C	I
LEB... André 36 ans	Céphalées Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	60	10	7,29 56,1 100 26	E	III
LEM... Simone 28 ans	Céphalées Carotide droite	A.G. ΔTA = - 3	90	20	7,28 48,6 184 22,5	B	I
LEN... Justin 35 ans	Comitialité Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 6	30	10	7,27 54,5 171 32,5	C	I
LHU... Georges 64 ans	Atteinte de la VIème paire Humérale droite	A.G. ΔTA = - 6	55	20	7,34 51,6 272 27	E	III

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
LIE... Marie 75 ans	Hémiplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S. : air ambiant	20	10	7,28 38,4 81,30 ?	B	I
MAR... Louis 58 ans	Monoplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S. : mélange O_2/N_2O	30	10	7,40 42,3 92,3 25,5	A	I
MAI... Jean-Claude 31 ans	Hémiplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S. : air ambiant	10	10	7,35 47,4 76,3 25,5	D	III
MER... Auguste 60 ans	Méningiome Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S. : air ambiant	30	10	7,33 45,1 72,7 23,5	C	II
MEU... Henri 58 ans	Hématome extra dural Humérale droite	Pas d'anesthésie ΔTA = 0 V.S. : air ambiant		10	7,33 36,3 66,9 18,8	D	II
MEU... Benoît 68 ans	Métastase Humérale droite	A.G. ΔTA = - 2	60	30	7,36 28,1 135 16	E	III
MIC... Mireille 24 ans	Comitialité Humérale droite	A.G. ΔTA = - 2	20	5	7,36 45,5 116 25	D	III
	Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S. : air ambiant	60	20	7,38 37,7 88,3 22	F	II

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1	T_2	Gaz du sang	Note	Type de click obtenu
MON... Marie-Louise 65 ans	Suspicion d'hématome Humérale droite	A.G. ΔTA = - 6	45	20	7,35 47,5 ? 25,2	E	III
MOR... Guy 38 ans	Epilepsie Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 3	55	10	7,31 33 119 16	B	I
NEY... Dominique 14 ans	Pertes de connaissance Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 2	35	10	7,38 53,7 193 30	D	III
PET... Paulette 71 ans	Insuffisance circulatoire cérébrale Carotide gauche	AT. ΔTA = - 3 V.S.: air ambiant	30	10	7,42 38,5 78 ?	A	I
POI... Geneviève 23 ans	Névrite optique Humérale droite Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 2	60	30 10	7,35 47,1 50,3 25,2	C	I
	Humérale gauche	A.G. ΔTA = - 3	45	10	7,38 41,3 ? 24	C	I
POJ... Franck 58 ans	Quadriparésie Carotide gauche	A.G. ΔTA = 0	40	10	7,40 48,9 143 29	C	III

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de clich obtenu
RAV... Raymond 52 ans	Hémorragie méningée (anévrisme) Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 3	50	10	7,35 33,4 132 18	D	III
REN... Marcelle 58 ans	Monoplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: mélange O_2/N_2O	60	10	7,36 41,2 150 22,3	B	I
REU... Marcel 64 ans	Monoplégie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: mélange O_2/N_2O	45	10	7,39 37,3 108 22	B	II
ROD... Anne 51 ans	Hémorragie méningée Humérale gauche	A.G. ΔTA = - 2,5	60	10	7,43 40,5 280 26	C	I
	Humérale droite	A.G. ΔTA = 0	45	10	7,30 42,5 164 20	C	I
	Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: mélange O_2/N_2O	20	10	7,34 37,5 166 20	C	II
ROS... Michel 18 ans	Comitialité Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	30	10	7,36 46,6 87,6 25	A	I
SCH... Anne 8 ans	Coma avec hémorragie méningée Carotide gauche	A.G. ΔTA = - 3	60	10	7,39 49,7 180,5 29	C	I

...

Nom Prénom Age	Diagnostic Voie d'abord	Anesthésie Type ΔTA Ventilation	T_1 mn	T_2 mn	Gaz du sang	Note	Type de cliché obtenu
VIL... Michel 25 ans	Hémiparésie Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	40	10	7,33 49,5 89,3 26	C	I
VES... Gilbert 27 ans	Crise comitiale Carotide droite	A.G. ΔTA = 0	60	10	7,38 43,8 146 21	B	I
VIO... Gabrielle 37 ans	Méningiome Carotide gauche	AT. ΔTA = - 1,5 V.S.: air ambiant	35	10	7,36 34,6 96,4 19	C	II
VIA... Marie-Louise 50 ans	Tumeur profonde Carotide droite	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	?	5	7,41 45,5 65,1 ?	A	I
VIK... Antoine 37 ans	Atteinte de la Vè, VIè, VIIè paire	A.G. ΔTA = 0	100	15 30	7,39 52,9 175 31	E	III
WIL... Jacques 48 ans	Insuffisance circulatoire cérébrale Humérale droite	A.G. ΔTA = - 3	60	15	7,26 42,6 145 19	D	III
	Carotide gauche	AT. ΔTA = 0 V.S.: air ambiant	45	10	7,35 48,8 76,3 26	D	III

V

RESULTATS ET COMMENTAIRES

CHAPITRE I

LES RESULTATS

I - LES RESULTATS ARTERIOGRAPHIQUES GLOBAUX

La qualité des clichés a été jugée en collaboration avec le Professeur Agrégé D. BINNERT selon les critères que nous avons défini auparavant.

Note	Nombre de cas		Résultat
A	7	50	satisfaisant
B	20		
C	23		
D	9	30	non satisfaisant
E	15		
F	6		

Seuls les dossiers cotés A, B, C, sont classés parmi les dossiers satisfaisants ; nous en avons dénombré 50, ce qui représente 63 % de nos cas.

30 dossiers, soit 37 %, ont obtenu des notes D, E, F, ce qui les classe parmi les résultats non satisfaisants.

II - LES RESULTATS EN FONCTION DE L'EXAMEN PRATIQUE

Sur 65 artériographies carotidiennes, nous avons relevé 44 dossiers satisfaisants (68 %) pour 21 non satisfaisants (32 %). Cette proportion s'inverse lorsqu'il s'agit d'artériographies humérales où nous n'avons dénombré que 33 % de dossiers satisfaisants contre 67 % de résultats moyens ou mauvais.

...

Note	Artériographies carotidiennes		Artériographies humérales	
A	6		0	
B	20	44 soit 68 %	0	6 soit 33 %
C	18		6	
D	6		3	
E	11	21 soit 32 %	7	12 soit 67 %
F	4		2	

III - LES RESULTATS EN FONCTION DE LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE EMPLOYEE

Note	Ataralgésie		Anesthésie générale	
A	6		1	
B	15	28 soit 74 %	4	21 soit 52 %
C	7		16	
D	4		4	
E	4	10 soit 26 %	11	19 soit 48 %
F	2		4	

Au cours d'examens pratiqués sous ataralgésie, le pourcentage de résultats satisfaisants est de 74 %, alors qu'il n'est que de 52 % sous anesthésie générale.

Mais il faut souligner que toutes les artériographies humérales, où le score est généralement mauvais, ont été réalisées sous anesthésie générale.

Quand il est fait abstraction des artériographies humérales, le pourcentage de résultats satisfaisants lors d'examens pratiqués sous anesthésie générale est de 68 % contre 74 % en ataralgésie. Cette différence n'est alors plus significative.

...

Cependant la technique d'ataralgésie est responsable de 21 dossiers classés A et B, soit 55 % de résultats excellents ou très bons, alors que seulement 5 observations concernant des angiographies carotidiennes (soit 12,5 %), au cours d'anesthésie classique, obtiennent la même notation.

IV - LES RESULTATS EN FONCTION DE LA TENSION ARTERIELLE

Les variations tensionnelles ont été plus nombreuses au cours de l'anesthésie générale qu'au cours de l'ataralgésie (58 % contre 13 %).

Elles ont été également plus importantes sous anesthésie générale : entre - 20 mm. Hg et - 60 mm. Hg, alors qu'elles se situent entre + 20 et - 30 mm. Hg au cours de la technique d'ataralgésie.

Cependant, il n'a pas été possible d'établir de corrélation entre la variation tensionnelle et la qualité des clichés radiologiques.

V - LES RESULTATS EN FONCTION DE L'AGE

La répartition des résultats satisfaisants en fonction des différentes tranches d'âge est sensiblement superposable à la courbe de répartition du nombre de malades en fonction de leur âge.

Cette analyse globale démontre qu'il n'existe pas de corrélation entre l'âge et la qualité des clichés angiographiques.

VI - LES RESULTATS EN FONCTION DU PROCESSUS PATHOLOGIQUE

Nous avons réparti l'ensemble des affections en cause selon 6 rubriques.

Diagnostic	Nombre	Résultats satisfaisants	Résultats non satisfaisants
Processus expansif	11	8	3
Hématome sous ou extradural	6	3	3
Contusion cérébrale	4	2	2
Hémorragie méningée	6	2	4
Affection vasculaire	16	12	4
Autres affections avec examen angiographique normal	27	16	11

Il est possible de souligner d'ores et déjà le nombre important de résultats non satisfaisants au cours desquels l'examen s'est révélé "normal". Nous tenterons d'élucider ce fait au cours des commentaires.

VII - LES RESULTATS EN FONCTION DE LA GAZOMETRIE

A - Rôle de la pression partielle d'oxygène dans le sang artériel (paO_2)

Chez tous les malades qui ont reçu une anesthésie générale comme les 9 malades qui ont reçu une ataralgésie avec apport d'oxygène, la paO_2 est toujours supérieure à 100 mm. Hg. ; la moyenne se situant aux alentours de 150 mm. Hg.

Il n'en est pas de même pour les malades respirant de l'air ambiant, chez qui la paO_2 moyenne est de 75 mm. Hg.

Nous n'avons pu établir aucune relation entre la valeur de la paO_2 et la qualité des clichés.

...

B- Etude de l'influence du pH et de la pression partielle de gaz carbonique sur le débit sanguin cérébral

Nos observations ont été réparties en 3 groupes correspondant aux trois types de clichés tels que nous les avons défini plus haut.

Groupe I : correspondant aux clichés de type I avec débit sanguin cérébral normal.

Groupe II : correspondant aux clichés de type II avec débit sanguin cérébral diminué.

Groupe III : correspondant aux clichés de type III avec débit sanguin cérébral augmenté.

1°/ Rôle du pH

L'étude du rôle du pH sur la vasomotricité cérébrale et le débit cérébral donne la répartition suivante, illustrée par la courbe, page 79.

	Groupe I	Groupe II	Groupe III
Nombre de mesures	35	15	30
Moyenne	7.36,2	7.39	7.33,6
Variance	24,82	16	34,0
Ecart-type	5	4	5,9

a - Comparaison des moyennes

Valeur du t de Student

- entre Groupe I et III $t = 1,93$
- entre Groupe I et II $t = 1,83$

Ces valeurs ne sont que très faiblement significatives ($P < 0,06$).

...

b - Comparaison des écarts-types :

L'écart-type de la courbe correspondant au Groupe I dépasse les moyennes des courbes des Groupes II et III. Ces 3 courbes sont imbriquées les unes dans les autres.

c - En conclusion, il ne s'agit pas de trois populations distinctes, ce qui nous permet d'éliminer le rôle du pH dans les modifications du débit cérébral.

2°/ Rôle de la pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel ($paCO_2$)

L'étude statistique du rôle de la $paCO_2$ sur la circulation cérébrale, illustrée par la courbe page 80.

	Groupe I	Groupe II	Groupe III
Nombre de mesures	35	15	30
Moyenne	43	34,6	49,7
Variance	22,1	18,6	26,8
Ecart-type	4,7	4,3	5,15

a - Comparaison des moyennes :

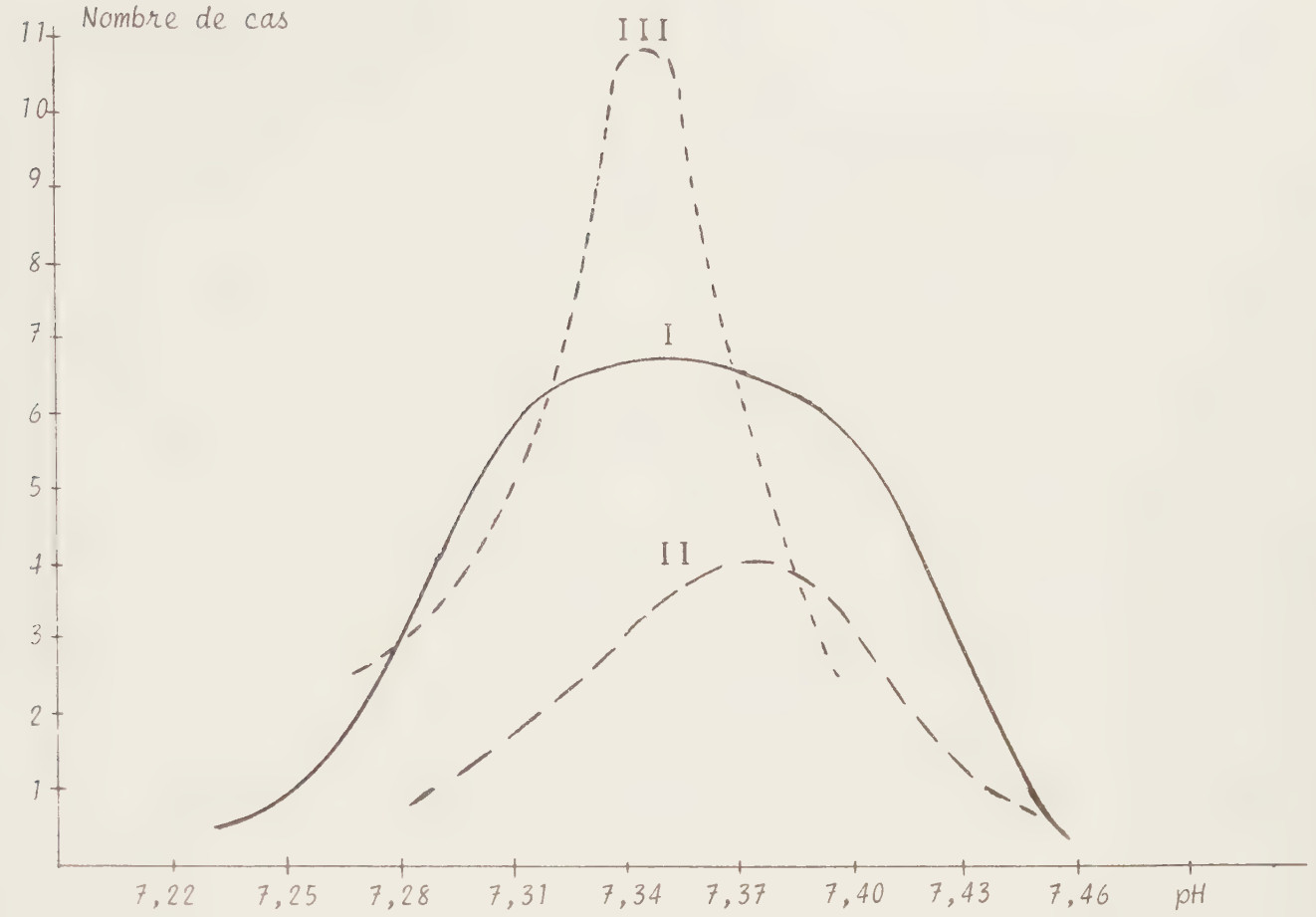
Le calcul du t de Student donne :

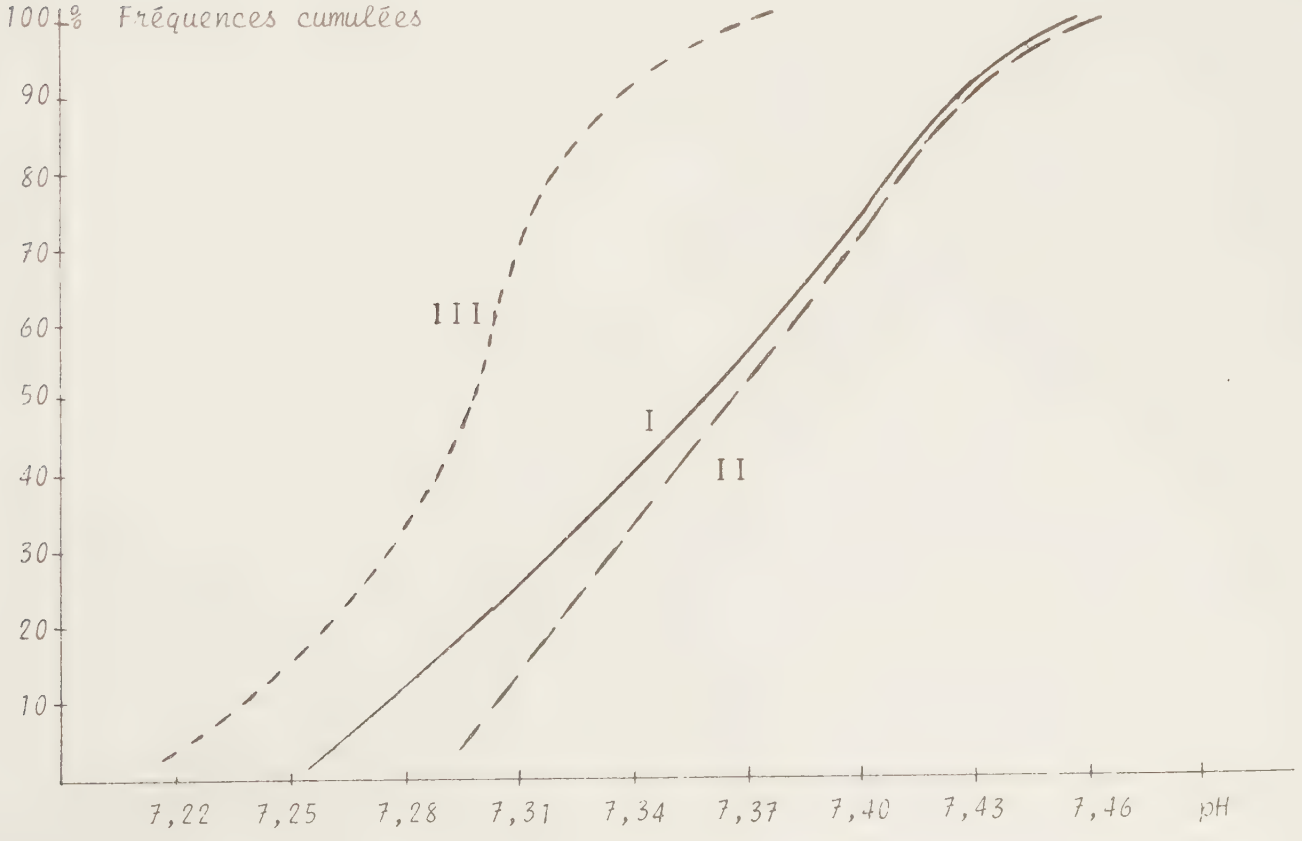
- entre Groupe I et III $t = 3,3$
- entre Groupe I et II $t = 5,6$

Ces valeurs sont hautement significatives : ($P < 0,01$ dans le 1er cas, $P < 0,001$ dans le 2ème).

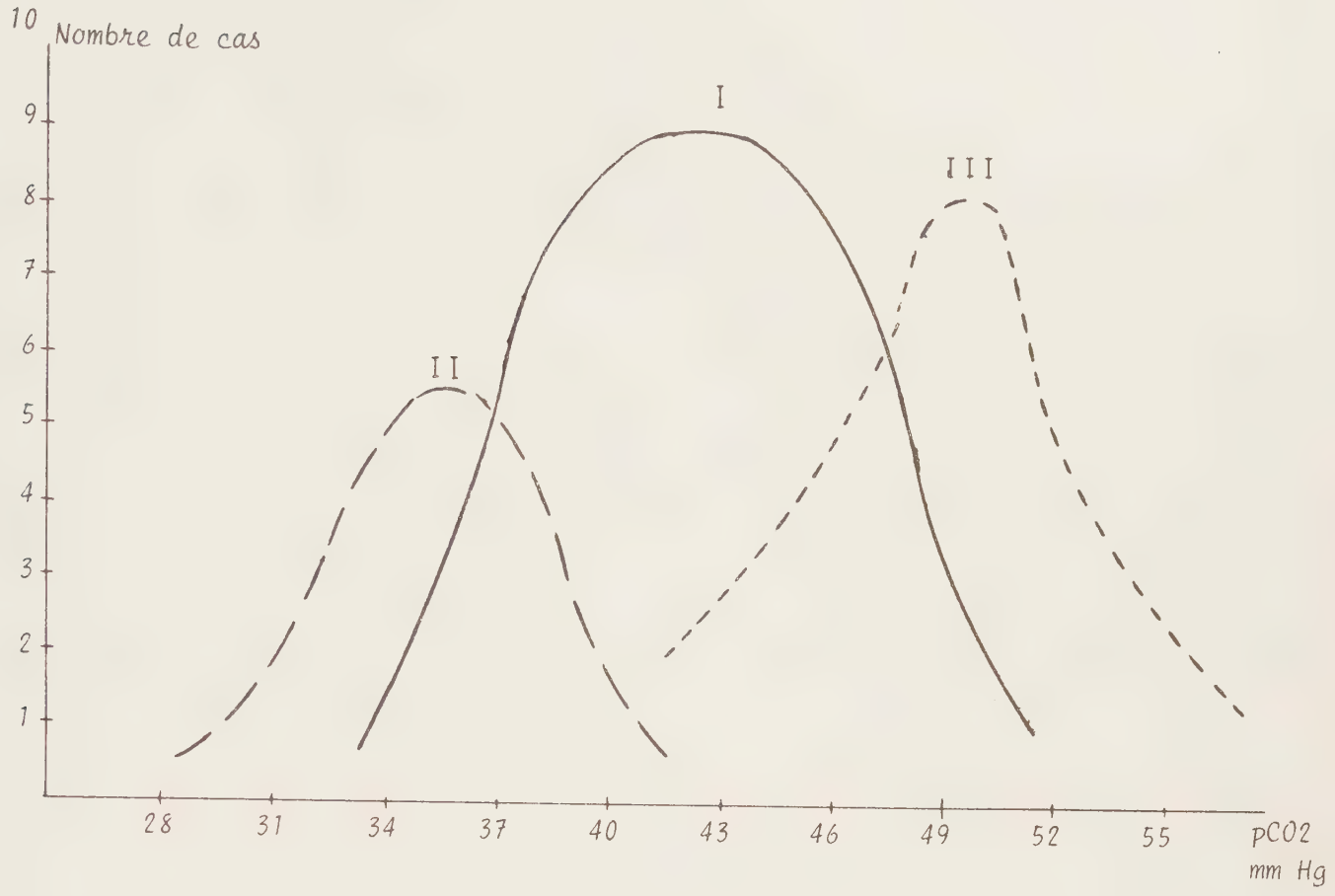
...

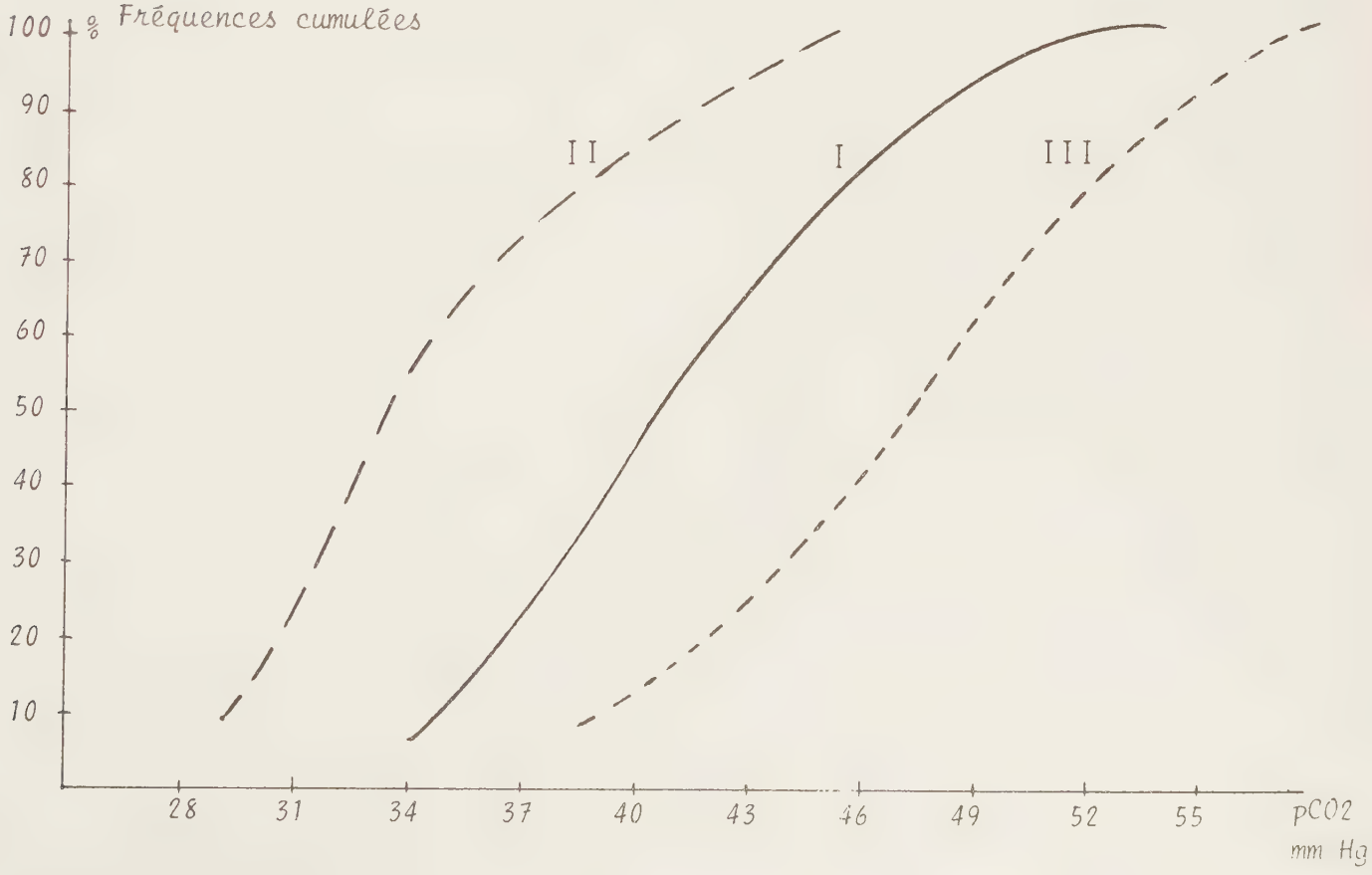
REPARTITION DES TYPES DE CLICHES SELON LE pH





REPARTITION DES TYPES DE CLICHES SELON LA PCO2





b - Comparaison des écarts-types.

Nous obtenons trois courbes de GAUSS bien distinctes, décalées par leur moyenne. La courbe du Groupe III est moins nettement séparée de la courbe du Groupe I que la courbe du Groupe II.

c - En conclusion, il s'agit de trois populations différentes et il est statistiquement très peu probable ($P \leq 0,003$) qu'à une valeur de $paCO_2$ d'hypocapnie corresponde un cliché de type III.

Il est donc possible de conclure que la $paCO_2$ règle l'état de vasomotricité cérébrale.

C - Etude de l'influence du pH et de la $paCO_2$ sur la qualité des clichés angiographiques.

1°/ Rôle du pH :

Nous avons admis, dans les conditions de notre expérimentation que le pH physiologique ou pH normal est compris entre 7,35 et 7,40. L'intervalle de normalité (N) est de 5 centièmes d'unité pH. Les clichés sont répartis par classe correspondant à l'intervalle de normalité en fonction du pourcentage de résultats satisfaisants.

pH	% clichés satisfaisants	Classe
15 - 19	1/2 = 50 %	N - 4
20 - 24	1/1 = 100 %	N - 3
25 - 29	6/11 = 54 %	N - 2
30 - 34	15/28 = 53 %	N - 1
35 - 39	15/22 = 68 %	N
40 - 44	11/14 = 78 %	N + 1
45 - 49	1/1 = 100 %	N + 2

(cf. courbe de répartition page 83).

...

La répartition des fréquences ne semble privilégier aucun intervalle ; même si les valeurs extrêmes sont supprimées dans la zone où les observations sont trop peu nombreuses, la courbe reste très plate.

L'analyse statistique de cette répartition, par comparaison avec une hypothèse d'homogénéité des classes, donne :

$$X^2 = 3,82$$

Il faudrait au moins obtenir une valeur de $\chi^2 = 10,6$ pour que la distribution observée devienne probablement différente d'une distribution homogène, c'est-à-dire pour qu'un intervalle soit nettement privilégié.

Il est donc possible de conclure que la probabilité d'obtenir un cliché satisfaisant n'est pas significativement liée à la valeur du pH.

2°/ Rôle de la $paCO_2$

La même étude a été conduite avec les valeurs de $paCO_2$. Nous avons admis un intervalle de normalité (N) de 10 mm. Hg correspondant à une $paCO_2$ comprise entre 35 et 45.

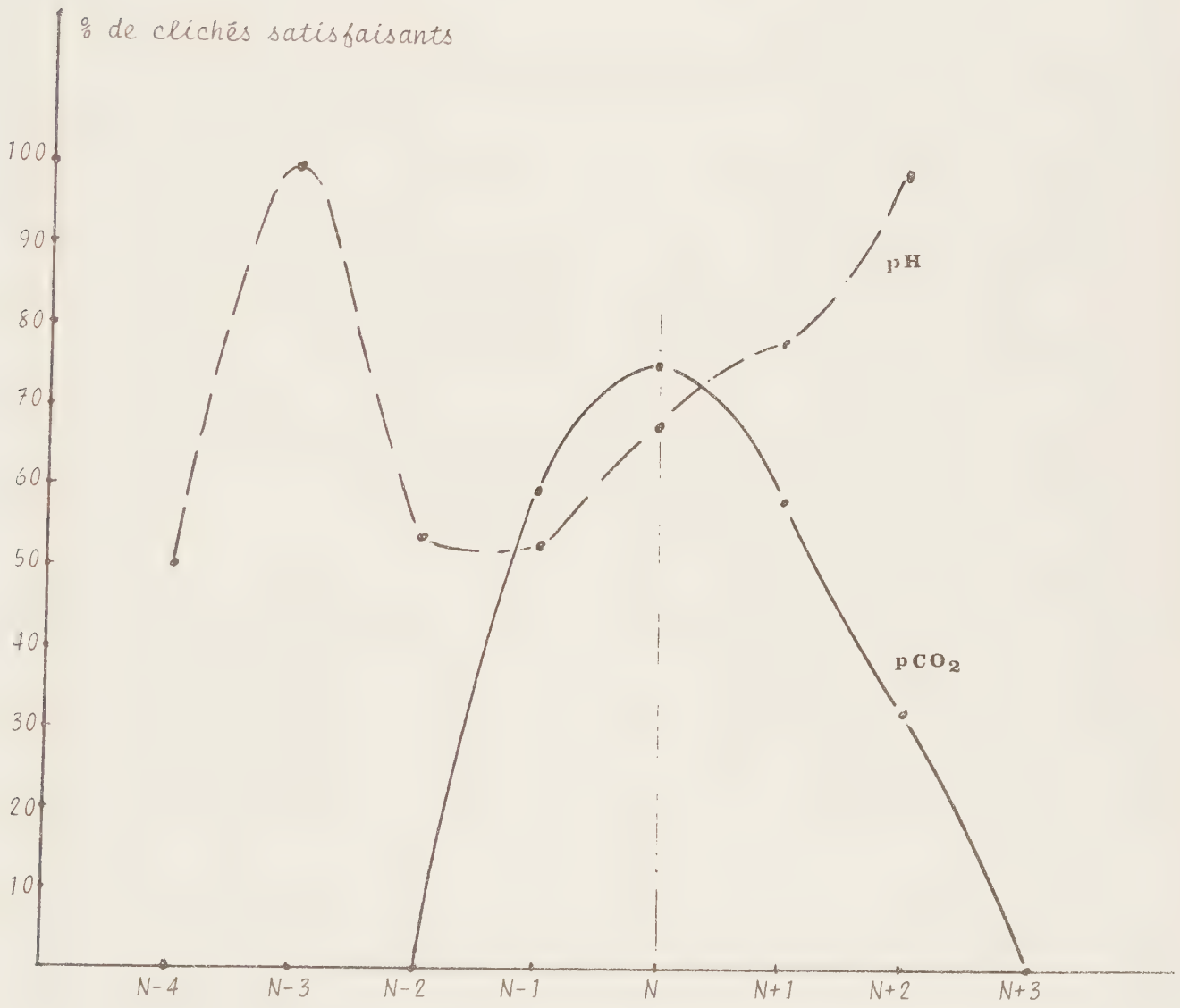
Valeur de $paCO_2$	% clichés satisfaisants	Classe
15 - 24 mm. Hg	0 %	N - 2
25 - 34 mm. Hg	6/10 = 60 %	N - 1
35 - 44 mm. Hg	23/30 = 76 %	N
45 - 54 mm. Hg	14/32 = 59 %	N + 1
55 - 64 mm. Hg	2/6 = 33 %	N + 2
65 - 74 mm. Hg	0 %	N + 3

(cf. courbe de répartition page 83).

Le calcul de χ^2 donne une valeur de 9,45, ce qui indique une probabilité de 97 % ($P < 0,03$) pour que la distribution observée soit nettement différente d'une répartition homogène, c'est-à-dire qu'il existe une loi privilégiant certains intervalles.

...

REPARTITION DE LA QUALITE DES CLICHES EN FONCTION DES VALEURS DE pCO_2 et pH



L'histogramme page 83 indique que les pourcentages de clichés satisfaisants se répartissent selon une courbe de GAUSS centrée sur la normalité N avec un écart-type d'environ 8 mm. Hg.

Il existe donc une relation directe entre la qualité des clichés et la valeur de la $paCO_2$. La probabilité d'obtenir des clichés satisfaisants est maximale dans la zone de $paCO_2$ physiologique et diminue rapidement dès que la valeur de $paCO_2$ s'en écarte.

D - Etude de la répartition des dossiers de type I, II ou III en fonction de la capnie mesurée

Selon les résultats que nous venons d'énoncer, il nous est maintenant possible d'affirmer

- qu'un cliché de type I a été obtenu en normocapnie
- qu'un cliché de type II a été obtenu en hypocapnie
- qu'un cliché de type III a été obtenu en hypercapnie.

Ceci est confirmé dans la majorité de nos observations, soit dans 68 cas (85 %). Ils se répartissent de la façon suivante :

Notes	A	B	C	D	E	F	Total
Type I normocapnie	6	14	11				31
Type II hypocapnie		3	5		2	1	11
Type III hypercapnie			5	6	12	3	26
							68

Cependant, dans 12 observations (15 %), il n'a pas été noté de relation aussi évidente entre le type de cliché obtenu et les valeurs de $paCO_2$.

Nous étudierons ces dossiers au cours des commentaires.

CHAPITRE II

COMMENTAIRES

Ces résultats ont été obtenus au cours d'observations réalisées sans idée préconçue ; nous n'avons jamais cherché à faire varier artificiellement les facteurs qui conditionnent le débit sanguin cérébral.

Par contre, nous nous sommes appliqué , comme nous l'avons déjà signalé, à maintenir constants les différents paramètres purement radiologiques. Les résultats non satisfaisants ne peuvent, dans ces conditions, être attribués qu'aux variations du débit sanguin cérébral.

Cette proportion de résultats non satisfaisants (37 %) montre donc bien le rôle prépondérant des différents facteurs conditionnant le débit sanguin cérébral sur la qualité angiographique. L'idée de préciser quelle est la responsabilité de chaque facteur paraît légitime.

I - ROLE DE LA TECHNIQUE ANGIOGRAPHIQUE :

L'examen des résultats fait apparaître un pourcentage important de mauvais résultats (67 %) au cours d'artériographies humérales.

Ce résultat, très défavorable pour la technique d'angiographie par injection rétrograde, n'est pas surprenant et confirme la notion maintenant bien établie que l'injection doit être sélective pour donner un meilleur résultat.

Au cours de l'angiographie humérale, une plus grande quantité de produit de contraste est injectée par voie rétrograde et suit un long trajet artériel non soumis aux mêmes influences vasomotrices que la circulation cérébrale.

Cette remarque n'est pas destinée à discréditer une technique qui rend de précieux services, mais à préciser que les résultats d'opacification intracrânienne par voie carotide interne sélective et voie humérale peuvent difficilement être comparés.

II - INFLUENCE DES MODIFICATIONS TENSIONNELLES :

L'influence de la valeur de la tension artérielle sur le débit sanguin cérébral est fondamentale (ESPAGNO (53) (54), CHRISTENSEN (32), KETY (101), LAZORTHES (117), Mc DOWALL (130), SOKOLOFF (169)). Mais un des buts de l'anesthésie est de maintenir celle-ci à son niveau initial.

Les variations tensionnelles dans nos observations ont donc été peu nombreuses et peu importantes. Dans deux cas, une chute tensionnelle de 60 mm Hg a donné des résultats opposés :

- observation n° 53 : Mme MON... (traumatisme crânien avec hématome sous dural). Une angiographie par voie humérale droite a été pratiquée sous anesthésie générale, la tension artérielle initiale est de 200 mm Hg (ΔTA = - 60 mm Hg) ; les clichés obtenus sont notés E (mauvais) et de type III, pour une valeur de pCO_2 de 47,5 mm Hg.

L'hypothèse de responsabilité de la chute tensionnelle peut être avancée pour expliquer l'état de vasodilatation observé sur l'angiographie qui est plus important que pouvait le faire prévoir la $paCO_2$ à 47,5 mm Hg.

- observation n° 44 : M. LEN... (comitialité ancienne avec examen artériographique normal). Une angiographie de l'artère carotide gauche a été pratiquée sous anesthésie générale. La tension artérielle initiale est de 150 mm Hg (ΔTA = - 60 mm Hg), les clichés obtenus sont notés C (bons) et de type I pour une valeur de pCO_2 de 54,5.

Alors que l'hypercapnie et la chute tensionnelle laissaient prévoir des clichés de type III, le résultat angiographique ne montre pas d'augmentation du débit sanguin cérébral.

III - INFLUENCE DE L'AGE :

Il n'a pas été possible d'établir une corrélation entre l'âge des patients et la qualité des clichés. Pourtant l'augmentation du débit sanguin cérébral chez l'enfant et sa diminution chez le vieillard ainsi que la moindre réactivité vasomotrice chez celui-ci sont des notions bien établies. (LAZORTHES (117), BES (17)).

...

Malgré le nombre relativement important de sujets âgés, nous n'avons pas trouvé de différence significative. Chez l'enfant, le nombre restreint d'examens ne nous a pas permis de pratiquer une étude statistique. Cependant dans deux cas (observations n° 11 et 15), le résultat a été mauvais, bien que les valeurs des paramètres biologiques aient été normales. Ce fait est probablement en rapport avec cette élévation physiologique du débit sanguin cérébral chez le sujet jeune. Dans ces deux cas, il semble que la quantité de produit de contraste, qui a été la même que chez un adulte, ait contribué à opacifier correctement les vaisseaux cérébraux malgré une vitesse circulatoire rapide se traduisant par une tendance à la superposition des différentes phases artérielles, capillaires et veineuses.

IV - INFLUENCE DU PROCESSUS PATHOLOGIQUE :

Sur les 70 malades examinés, nous avons relevé :

- 27 examens normaux, dont 16 résultats satisfaisants,
- 16 affections traumatiques, dont 5 résultats satisfaisants,
- 16 affections vasculaires, dont 12 résultats satisfaisants,
- 11 processus expansifs intracrâniens, dont 8 résultats satisfaisants.

Ceci mérite un certain nombre de commentaires :

A - Les examens "normaux"

En ce qui concerne les examens "normaux", seize sont considérés comme satisfaisants, onze ne le sont pas. Nous nous sommes particulièrement intéressé à ces derniers, la question étant de savoir si ce caractère non satisfaisant n'avait pas été une gêne pour le diagnostic. L'évolution ultérieure ne nous a pas permis d'infirmer notre diagnostic initial. Dans trois cas, il s'agissait de comitialité ancienne pour lesquelles il était possible de se demander s'il n'existe pas un processus infiltrant de type astrocytaire passé inaperçu. La proportion du nombre de comitialité se retrouve identique en ce qui concerne les bons résultats, de telle sorte qu'il est possible d'incriminer à coup sûr le caractère insatisfaisant de l'artériographie dans cette incertitude diagnostique.

B - Les affections traumatiques

Parmi les affections dites traumatiques, nous retrouvons :

- 6 hématomes,
- 4 contusions cérébrales,
- 6 hémorragies méningées non collectées.

Il est tout à fait symptomatique de constater que cinq dossiers angiographiques seulement se sont révélés satisfaisants, contre onze qui ne le sont pas.

Dans la majorité de ces cas, il s'agissait de tendance à la vasoconstriction, voire au spasme artériel : "rétrécissement de la lumière d'une artère non explicable par l'artériosclérose, une pression extrinsèque ou toute autre altération structurale". Les auteurs qui ont étudié ce phénomène et en particulier TAVERAS, FISCHGOLD, DILENGE, l'ont attribué à la présence intracrânienne de sang. Comme il s'agissait, dans cette série, d'affections traumatiques dont la plupart sont hémorragiques, il est possible de retenir ce facteur comme responsable de spasme.

Dans ces cas, il semble que les facteurs modifiant habituellement le débit sanguin cérébral ne jouent plus leur rôle de façon satisfaisante. Nous constaterons, en étudiant le rôle de la $paCO_2$ sur la qualité angiographique que certains résultats, apparemment discordants ou paradoxaux, sont liés à ce phénomène. Il n'est par ailleurs pas impossible d'imaginer, avec DILENGE (44), que des mécanismes plus complexes entrent en jeu au cours des traumastismes crâniens ; l'apparition d'un oedème cérébral post-traumatique perturbant l'hémodynamique cérébrale en sens contraire explique peut être certains états de vasodilatation rencontrés au cours d'affections traumatiques hémorragiques.

C - Les affections vasculaires

Elles sont au nombre de seize. Douze fois le résultat a été jugé satisfaisant, quatre fois non satisfaisant. Ce fait peut paraître paradoxal quand on sait qu'au cours des affections artérioscléreuses du cerveau les vaisseaux ont perdu leur réactivité vasomotrice.

Tout se passe comme si les vaisseaux étaient dans un état vasomoteur "moyen" sans vasoconstriction excessive, ni vasodilatation intempestive, permettant d'obtenir un remplissage satisfaisant. Mais toute "affection vasculaire" du cerveau n'est pas obligatoirement à son terme, tous les vaisseaux ne sont pas altérés et tous ne le sont pas de la même façon et le débit sanguin cérébral de certains malades atteints d'affection vasculaires cérébrales sont soumis aux fluctuations habituelles de ce débit.

D - Les processus expansifs

Ils sont au nombre de 11 dans notre série. Huit fois, nous avons obtenu un résultat satisfaisant, trois fois un résultat non satisfaisant.

Une première remarque s'impose : notre série ne comportant que onze cas n'est pas suffisante pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions statistiques, d'autant qu'il s'agissait de processus expansifs dont la nature était variée.

- 2 méningiomes (observations n° 49 et 67),
- 1 oligodendrogliome (observation n° 68),
- 2 glioblastomes (observations n° 7 et 29),
- 1 astrocytome (observation n° 11),
- 4 métastases (observations n° 51, 4, 9, 21),
- 1 hypertension bénigne (observation n° 22) que nous avons incluse dans cette série en raison de sa parenté sémiologique avec les processus expansifs.

Cependant, en raison des nombreuses études consacrées à ce sujet, il était intéressant de s'y attarder.

Le rapport d'ESPAGNO et Coll. au XIXème Congrès de la Société de Neurochirurgie de Langue Française (1969) démontre qu'il existe des perturbations hémodynamiques péri et paratumorales importantes, voire même une corrélation assez significative entre la nature histologique d'une tumeur et la circulation péritumorale : diminuée pour les glioblastomes, peu perturbée pour les astrocytomes, très diminuée pour les métastases, effondrée pour les méningiomes.

Fait encore plus intéressant pour notre étude, KRUEGER (103), puis GRANGE (76), montrent que les vaisseaux tumoraux sont plus nettement visibles sous une faible pression partielle de gaz carbonique.

Examinées à la lumière de ces constatations, nos observations ne nous ont pas permis de tirer de conclusion. Nous notons des résultats angiographiques bons, médiocres et mauvais : il ne nous semble pas que l'hypocapnie ait joué un rôle favorable.

Les injections tumorales que nous avons relevées sont apparues aussi bien en normocapnie qu'en hypocapnie. Il faut également insister sur le fait que contrairement à certains auteurs, nous n'avons pas cherché à faire varier artificiellement le débit sanguin cérébral pour faire apparaître une injection tumorale. Cependant, notre impression est que lorsqu'il existe un processus expansif modifiant le débit sanguin cérébral, les facteurs habituels de régulation ne jouent plus tout à fait leur rôle.

En tout état de cause, nous pouvons souligner que la présence ou l'absence d'un processus expansif intracrânien ne conditionne pas directement et dans un seul sens la qualité du résultat angiographique.

Pour résumer cette étude sur les processus pathologiques, nous pouvons conclure :

1°/ Les affections cérébrales, par différents facteurs, modifient le débit sanguin cérébral dans un sens qu'il n'est pas possible de prévoir (certaines angiographies au cours d'hémorragie méningées montrent une vasodilatation).

2°/ Les différentes affections étudiées n'influencent pas directement la qualité du résultat angiographique.

V - ROLE DES VALEURS DES GAZ DU SANG

A - Influence de la paO_2

L'étude de nos résultats permet d'éliminer l'influence de la pression partielle d'oxygène sur la qualité des clichés angiographiques. Ce fait n'est pas surprenant car les physiologistes ont établi depuis longtemps que seule une

...

hypoxie importante ($paO_2 \leq 60$ mm Hg) était capable de provoquer une vasodilatation (SCHNEIDER cité par LAZORTHES (117), JACOBSON et Coll. (95), GERAUD et Coll. (68)). (cf schéma page 92 d'après GROTES cité par BES (18)).

Dans la majorité des cas, la pression partielle d'oxygène est restée supérieure à 70 mm Hg ; dans huit cas, celle-ci est inférieure à 70 mm Hg.

n° dossier	paO_2	Type de cliché obtenu
3	63,7	I
5	62,4	I
10	61,4	III
19	58,4	II
24	54,2	I
25	63,9	III
57	50,3	I
68	65,1	I

Dans deux cas seulement (observation n° 10 et 25), nous avons noté un cliché avec vasodilatation :

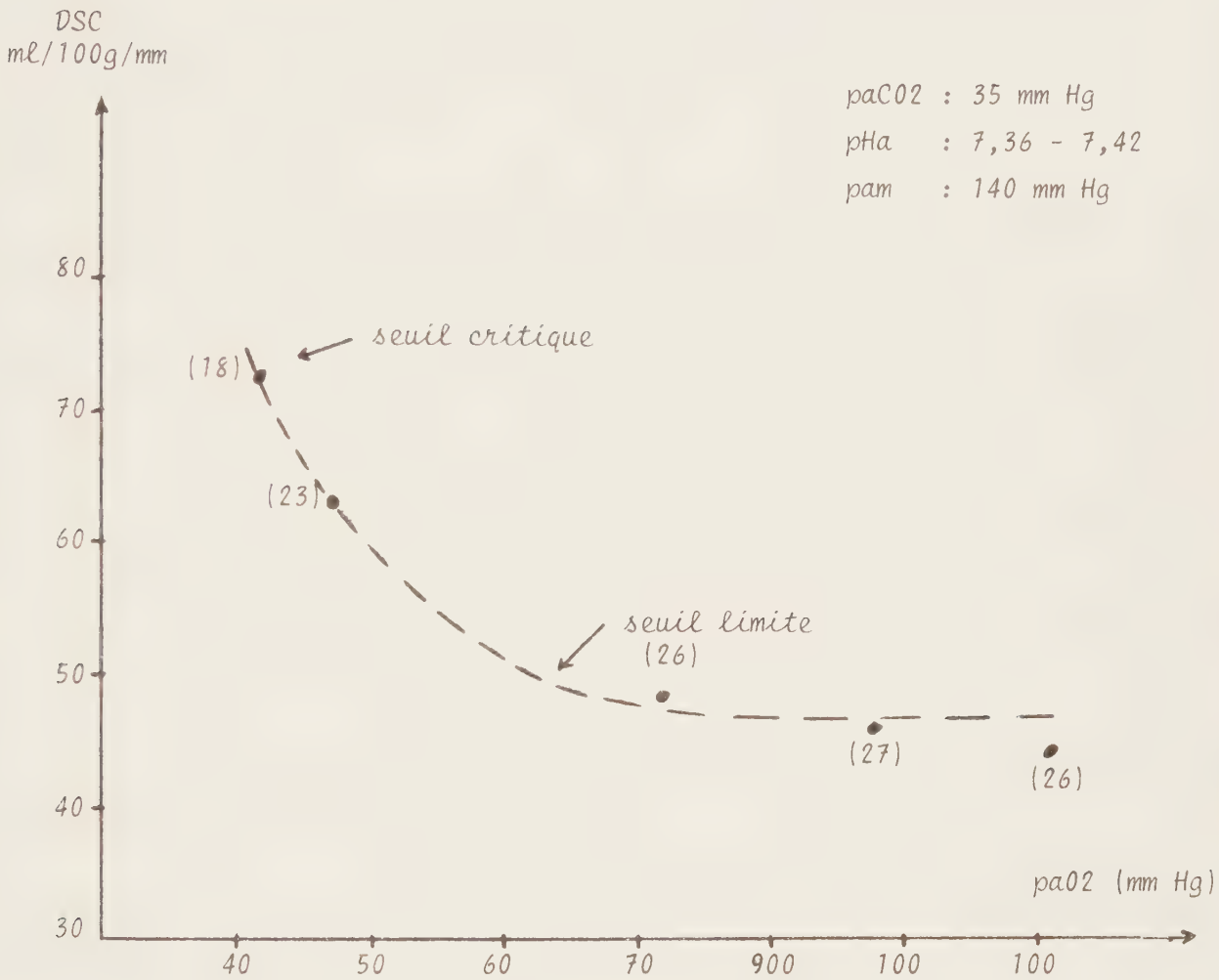
- Dans le premier cas (n° 10), l'hypercapnie à 49,9 mm Hg est à elle seule suffisante pour expliquer cet état dc vasodilatation.

- Dans le deuxième cas (n° 25) ($paCO_2 = 44,9$), l'hypoxie a peut être pu ajouter ses effets à ceux joués par l'affection en cause (hématome sous dural).

De même, il a été prouvé que l'hypéroxie à 150 mm Hg, telle que nous l'avons observée sous anesthésie générale, n'a aucune influence sur le débit sanguin et n'est pas responsable de vasoconstriction cérébrale.

...

INFLUENCE DE LA p02 ARTERIELLE SUR LE DSC
DANS DES CONDITIONS DE NORMOTENSION ET DE NORMOCAPNIE



Les chiffres entre parenthèses représentent la pression partielle en 02 dans le sang veineux cérébral. La réponse du DSC à l'hypoxie est un phénomène seuil. Ce seuil correspond à une pa02 d'environ 60 mm Hg et à une p02 veineuse cérébrale de 26 mm Hg. Au-dessous de ce seuil, on observe une augmentation du DSC. Lorsque le seuil critique est atteint, pour une p02 veineuse cérébrale d'environ 18 mm Hg, il y a anoxie cérébrale (GROTES et coll.)

B - Rôle du pH

De la même façon, l'étude de la répartition de nos dossiers en fonction des différentes valeurs de pH ne permet de tirer aucune relation entre l'équilibre acido-basique et la qualité des clichés. Ces résultats concordent là encore avec les notions physiologiques (KETY, WOLF, HARPER et GLASS, WYKE, cités par SOKOLOFF (169)).

C - Influence de la pression partielle de gaz carbonique

Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'étude de la pression partielle de gaz carbonique où apparaît très clairement et de manière très significative un rapport étroit entre la $paCO_2$ et le débit sanguin cérébral.

En effet, il nous est possible de conclure :

- d'une part, que les variations de la pression partielle de gaz carbonique modifient le débit sanguin cérébral,

- d'autre part, que celle-ci conditionne très largement la qualité des clichés angiographiques.

1°/ Variation de la pression partielle de gaz carbonique et modification du débit sanguin cérébral.

Il est très intéressant de constater qu'une notion purement physiologique étudiant la relation $paCO_2$ et débit sanguin cérébral peut être facilement confirmée au cours d'un travail essentiellement clinique. Ce fait nous paraît particulièrement important à souligner et démontre l'influence considérable de ce paramètre.

En effet, l'étude des clichés selon des critères radiologiques habituels tels que la présence ou l'absence d'opacification d'un territoire artériel, la mesure du calibre des artères, de la vitesse de propagation de l'embol opaque, l'existence ou non d'une vascularisation tumorale est une approche d'étude du débit sanguin cérébral, car tous ces critères ne sont finalement que le reflet de la circulation cérébrale. L'artériographie cérébrale doit d'ailleurs être comptée au nombre des techniques d'étude du D.S.C.

...

L'histogramme de répartition de nos dossiers classés selon trois types fait apparaître de manière indiscutable que les clichés de type I (D.S.C. normal) sont centrés sur une valeur de $paCO_2$ de 42 mm Hg ; les clichés de type II (D.S.C. diminué) se répartissent autour d'une valeur de $paCO_2$ égale à 34 mm Hg ; alors que les clichés de type III sont obtenus pour une valeur moyenne de $paCO_2$ de 50 mm Hg.

2°/ La valeur de la pression partielle de gaz carbonique conditionne la qualité des clichés angiographiques.

En effet au terme de ce travail il est possible d'affirmer que la qualité des clichés obtenus au cours d'une artériographie cérébrale varie avec la valeur de la $paCO_2$.

a - en hypercapnie ($paCO_2 > 45$ mm Hg), nos résultats concordent avec ceux des différents auteurs.

KRUEGER et Coll. (103), en 1963, étudiant 12 artériographies, concluent que l'hypercapnie est responsable d'une dilatation des veines cérébrales superficielles avec visualisation de la veine jugulaire. Le temps de circulation est notablement raccourci. De manière paradoxale, et en contradiction avec les auteurs suivants, ils constatent malgré une vitesse circulatoire élevée une séparation plus distincte des temps artériels, capillaires et veineux.

En 1967, EDMONDS-SEAL (50) constate, sur une série de 50 artériographies carotidiennes, que les 24 dossiers obtenus en hypercapnie sont de mauvaise qualité.

Le travail le plus important est celui de DALLAS et MOXON (38) publié en 1969. Il porte sur 226 examens effectués chez 60 patients. Ces auteurs concluent que pour des valeurs de $paCO_2$ supérieures à 45 mm Hg tout le produit de contraste traverse le lit vasculaire cérébral en 5 à 6 secondes par vasodilatation et légère hypertension systémique d'origine hypercapnique.

b - en hypocapnie ($paCO_2 < 35$ mm Hg), globalement, nos résultats concordent avec ceux relevés dans la littérature. Tous les auteurs notent en effet un ralentissement circulatoire et une vasoconstriction qui porte essentiellement sur les artères périphériques.

...

Cependant, nous ne sommes pas de l'avis de KRUEGER qui affirme que ces modifications n'apparaissent que pour des $paCO_2$ inférieures à 22 mm Hg. L'examen de nos clichés permet de relever des signes nets de vasoconstriction dès que la $paCO_2$ est inférieure à 35 mm Hg.

EDMONDS-SEAL, DALLAS et MOXON constatent une amélioration de la qualité des clichés parallèle à la baisse de la valeur de $paCO_2$, jusqu'à des chiffres très bas inférieurs à 25 mm Hg.

Pour DALLAS et MOXON, plus la $paCO_2$ est basse, plus grande est la probabilité d'obtenir de très bons clichés avec finesse de détail des grosses artères, meilleure opacification des petites artères et des veines, et amélioration de la visualisation des processus pathologiques. En pratique, ces auteurs limitent volontairement l'hypocapnie à une valeur de $paCO_2$ de 20 mm Hg en raison des dangers encourrus par les malades en deça de cette valeur. Pour eux, l'hyperventilation qui entraîne une chute de la $paCO_2$ entre 20 et 30 mm Hg n'affecte pas la qualité des clichés mais prolonge le temps de circulation cérébral de 10 à 15 secondes, ce qui permet la prise de plusieurs clichés au cours des différentes phases.

KRUEGER et Coll. (103) sont plus nuancés sur l'intérêt de l'hypocapnie profonde car ils constatent pour des valeurs de $paCO_2$ inférieures à 22 mm Hg une très mauvaise opacification des artères périphériques.

A la lecture de ces différents travaux, il apparaît que les meilleurs clichés sont obtenus en hypocapnie discrète et en particulier DALLAS et MOXON préconisent une hyperventilation modérée abaissant la $paCO_2$ entre 25 et 35 mm Hg. (cf tableau page suivante).

...

Relation entre la qualité des clichés et la pCO_2

236 artériographies chez 60 malades

d'après DALLAS et MOXON

Number of film series in each category at $paCO_2$

	≥ 45 mm Hg	45 - 35 mm Hg	35 - 25 mm Hg	≤ 25 mm Hg
Poor	15	7	2	0
Adequate	34	15	23	0
Good	10	10	85	35

$\chi^2 = 97,78$; $p < 0,0005$

Résultats personnels

Nombre d'observations pour chaque valeur de pCO_2

	≥ 45 mm Hg	45 - 35 mm Hg	35 - 25 mm Hg	≤ 25 mm Hg
Mauvais (notes E et F)	12	5	3	1
Moyen (notes C et D)	14	13	5	0
Bon (notes A et B)	7	17	3	0

$\chi^2 = 10,64$; $p < 0,05$

...

c - Dans notre travail, les meilleurs résultats radiologiques sont obtenus pour des valeurs de $paCO_2$ comprises entre 35 et 45 mm Hg : dans cette zone de bons résultats :

- le temps de circulation est suffisant pour bien différencier les trois phases artérielles, capillaires et veineuses,

- le calibre des vaisseaux est correct, ce qui explique la bonne opacification des artères périphériques ainsi que des capillaires dont l'imprégnation est d'autant plus mauvaise que la capnie est basse,

- le contraste de l'image est tout à fait satisfaisant,

- les branches de l'artère carotide externe ne sont pas opacifiées, ce qui ne vient pas gêner l'interprétation du cliché.

En fait, il est difficile de comparer notre travail avec celui de MOXON et DALLAS car l'intention de départ est différente. Ces auteurs ont volontairement induit des hypocapnies qui parfois étaient même sévères tandis que notre étude a été conduite sans idée préconçue.

Alors que nos observations se répartissent de manière à peu près équilibrée entre l'hypo, la normo et l'hypercapnie, il est intéressant de remarquer que celles des auteurs précédents sont beaucoup plus nombreuses en hypocapnie, dans ces conditions il n'est pas surprenant que la majorité de leurs bons résultats soit située dans cette tranche de $paCO_2$.

D - Etude des résultats discordants

La majorité de nos observations (68 dossiers) à obéi à la règle selon laquelle :

- la normocapnie est responsable de clichés de type I
- l'hypocapnie est responsable de clichés de type II
- l'hypercapnie est responsable de clichés de type III

Cependant, l'étude des résultats globaux nous a permis de constater qu'un certain nombre de dossiers semblait échapper à la règle générale.

...

Ces dossiers, au nombre de douze, ont fait l'objet d'une analyse supplémentaire et nous avons pu les répartir en trois groupes .

1°/ Six observations correspondent à des sujets en hypercapnie dont les clichés angiographiques sont de type I (débit sanguin cérébral normal) et satisfaisants (notes A, B ou C).

a) dossier n° 22 : DID... Mireille 21 ans (hypertension intracrânienne bénigne, examen artériographique normal).

L'angiographie a été pratiquée par voie humérale gauche sous anesthésie générale. La valeur de la tension artérielle est de 100 mm HG ($\Delta TA = 0$). Clichés obtenus : excellents, de type I malgré une valeur de $paCO_2 = 64,4$ mm Hg (photo page 99). La technique par injection humérale rétrograde peut être retenue pour justifier ce résultat discordant.

b) dossier n° 24 : DUM... Marthe 61 ans (état démentiel, examen angiographique normal).

L'angiographie a été pratiquée par voie carotidienne droite. La valeur de la tension artérielle est de 150 mm Hg ($\Delta TA = 0$). L'examen a été pratiqué sous ataralgésie.

Les clichés obtenus sont notés très bons de type I, avec $paCO_2 = 49,4$ et $paO2 = 54,2$.

Ni l'hypoxie, ni l'hypercapnie n'ont semblé jouer de rôle ; il est possible que ces valeurs aient été faussées car le prélèvement a été un peu tardif (15 minutes après les clichés). De plus, le diagnostic d'insuffisance circulatoire cérébrale avec état démentiel pourrait à lui seul expliquer la perte de la vasomotricité des vaisseaux cérébraux.

c) dossier n° 37 : GUI... René 47 ans (comitialité ancienne avec examen normal).

Angiographie par voie carotidienne gauche pratiquée sous ataralgésie. La tension artérielle initiale est de 140 mm Hg ($\Delta TA = 0$).

...

CLICHE N° 5 : Angiographie vertébrale : pas d'influence
de la pression partielle de gaz carbonique

Les clichés obtenus sont notés très bons de type I avec valeur de pCO_2 de 51,9 mm Hg.

L'explication de ce résultat est probablement en rapport avec un prélèvement tardif des gaz du sang (25 minutes).

d) dossier n° 43 : LEM... Simone 28 ans (céphalées, examen normal).

Angiographie carotidienne droite pratiquée sous anesthésie générale. La tension artérielle initiale est de 110 mm Hg (ΔTA = - 30 mm Hg). Les clichés obtenus sont notés très bons de type I avec valeur de $paCO_2$ de 48,6 mm Hg.

L'explication est identique à la précédente (T_2 = 20 mn).

e) dossier n° 44 : LEN... Justin 35 ans (comitialité ancienne avec examen normal).

Angiographie carotidienne gauche pratiquée sous anesthésie générale. Tension artérielle initiale = 150 mm Hg (ΔTA = - 60 mm Hg). Les clichés obtenus sont notés bons et de type I : valeur de $paCO_2$ = 54,5 mm Hg.

La responsabilité de la chute tensionnelle dans ce mauvais résultat a déjà été envisagée plus haut.

f) dossier n° 64 : SCH... Anne 8 ans (traumatisme crânien avec coma et hémorragie méningée ; l'examen a montré l'existence d'un hématome sous-dural).

Angiographie carotidienne gauche pratiquée sous anesthésie générale. Tension artérielle initiale = 120 mm Hg (ΔTA = - 30 mm Hg). Les clichés obtenus sont notés bons et de type I : valeur de $paCO_2$ = 49,7 mm Hg.

L'existence d'un état de dilatation normal des vaisseaux sur l'angiographie alors qu'il était possible d'attendre une vasodilatation liée à la valeur de la $paCO_2$ peut être attribuée au jeune âge et à la présence d'une hémorragie méningée.

...

2°/ Quatre observations concernent des sujets en discrète hypocapnie (3 cas) ou en normocapnie (1 cas) avec apparition sur l'angiographie d'une vasoconstriction très importante.

a) dossier n° 8 : CHE... Gérard 60 ans (traumatisme crânien, fracture de la voûte avec irradiation à la base et otorragie bilatérale).

Angiographie carotidienne droite pratiquée sous ataralgésie. Tension artérielle initiale = 160 mm Hg ($\Delta TA = 0$). Les clichés obtenus sont notés médiocres, de type II, avec une valeur de $paCO_2$ de 42 mm Hg. Le spasme observé est probablement lié à la présence de sang au niveau des méninges.

b) dossier n° 33 : GAI... Bernard 60 ans (hémorragie méningée, examen artériographique normal).

Angiographie carotidienne gauche sous ataralgésie et ventilation contrôlée. Tension = 150 mm Hg ($\Delta TA = 0$). Les clichés obtenus sont notés très mauvais, de type II ; la valeur de $paCO_2$ est de 32 mm Hg. L'explication est la même que précédemment : le spasme est lié à la présence d'une hémorragie méningée.

c) dossier n° 50 : MEU... Henri 58 ans (traumatisme crânien avec hématome extradural).

Angiographie humérale droite sans anesthésie. Tension artérielle initiale = 170 mm Hg ($\Delta TA = 0$). Les clichés obtenus sont notés médiocres de type II. L'explication est identique à celle proposée dans les deux cas précédents.

Pour ces trois observations, nous retrouvons à chaque fois la présence de sang à l'intérieur des méninges.

Nous avons déjà souligné le rôle du sang dans la genèse du spasme des artères cérébrales et nous pouvons ainsi expliquer cette apparente discordance.

...

La dernière observation est celle d'un spasme sans doute directement lié à la ponction .

dossier n° 52 : MIC... Mireille 24 ans (comitialité ancienne, examen artériographique normal).

Angiographie carotidienne gauche sous ataralgésie. Tension artérielle initiale : 110 mm Hg (Δ TA = 0). Les clichés obtenus sont notés très mauvais, de type II. La valeur de la $paCO_2$ est de 37,7 mm Hg.

Ces 10 observations nous ont donc permis, à chaque fois qu'il existait une discordance entre la valeur de la $paCO_2$ et le type de cliché obtenu, de retrouver des éléments qui nous permettent de justifier cette apparente discordance. Dans ces cas, nous ne pouvons donc pas affirmer que la règle est véritablement prise en défaut.

Cependant deux dossiers ont été considérés comme paradoxaux et n'ont reçu aucune explication ... sinon que ce sont les exceptions qui confirment la règle.

a) dossier n° 51 : MEU... Benoît 68 ans (métastase cérébrale). Clichés notés mauvais de type III ($paCO_2$ = 28 mm Hg).

b) dossier n° 59 : RAV... Raymond 52 ans (anévrisme sylvien et hémorragie méningée). Clichés notés médiocres du type III avec une valeur de $paCO_2$ de 33,4 mm Hg.

CHAPITRE III

INFLUENCE DE LA TECHNIQUE ANESTHESIQUE

Nous avons effectué 38 examens sous ataralgésie et 40 sous anesthésie générale. Le choix de la technique n'a pas été déterminé en fonction de l'état clinique du malade, de son âge, ni en fonction du processus pathologique en cause.

L'ataralgésie a été systématiquement proposée à tout malade devant subir une artériographie carotidienne. Seuls les malades qui ont subi une angiographie par voie humérale et ceux qui ont refusé l'ataralgésie ont reçu une anesthésie générale.

Le pourcentage de bons résultats est plus important sous ataralgésie que sous anesthésie générale. Même s'il n'est pas tenu compte des artériographies humérales dont les résultats sont le plus souvent mauvais, cette constatation reste valable.

Note	Ataralgésie Nombre de cas	Anesthésie générale Nombre de cas (a.carotidiennes seules)
A	6	1
B	15	4
C	7	10
D	4	1
E	4	4
F	2	2

Test de comparaison des médianes $X^2 = 4,58$, $P < 0,03$.

...

Notamment, l'ataralgésie donne plus souvent des clichés de type I alors que l'anesthésie générale donne plus souvent des clichés de type III, ainsi qu'en témoigne le tableau suivant

Type	Ataralgésie	Anesthésie générale
I	21 soit 55 %	14 soit 35 %
II	10 soit 27 %	5 soit 13 %
III	7 soit 18 %	21 soit 52 %

$X^2 = 5,12 \qquad p < 0,02$

il semble donc que l'ataralgésie modifie peu le débit sanguin cérébral tandis que l'anesthésie générale l'élève dans un nombre important de cas.

Plusieurs éléments peuvent être invoqués pour expliquer cette différence.

Nous avons déjà signalé que la tension artérielle était plus stable au cours de l'ataralgésie. Mais une chute tensionnelle importante (- 60 mm Hg) n'a été constatée que dans deux observations faites sous anesthésie générale ; dans tous les autres cas, les variations tensionnelles nous ont paru insuffisantes pour justifier les différences notées au niveau des résultats radiologiques.

L'influence des différentes drogues utilisées dans chaque technique mérite de retenir notre attention :

- Le diazepam n'a pas, aux doses employées, d'action directe sur le débit sanguin cérébral.

- La pentazocine employée à la dose de 0,5 à 1 mg/kg ne semble provoquer aucune modification du débit sanguin cérébral (BROWN (24)).

- Le penthiobarbital n'a pas lui non plus d'effet direct sur la circulation cérébrale : FAZEKAS (56), Mc CALL et TAYLOR (129), SCHIEVE et WILSON (158), PIERCE (145).

...

- Seul l'halothane est capable de modifier le débit sanguin cérébral par son action hypotensive systémique et son action vasodilatatrice cérébrale propre : Mc DOWALL (132), WOLLMAN, ALEXANDER et COHEN (192).

Cette action vasodilatatrice cérébrale de l'halothane susceptible d'induire un engagement chez les malades porteurs de syndrome d'hypertension intracrânienne doit faire d'ailleurs discuter son utilisation en neuroradiologie (LEWIS et MOORE (119)).

Ainsi l'utilisation systématique de l'halothane au cours des 40 anesthésies générales est à porter au passif de la méthode.

Pourtant, pour DALLAS et MOXON et EDMONDS-SEAL, le rôle de la technique anesthésique utilisée est négligeable en regard du rôle de la pression partielle de gaz carbonique.

En accord avec ces auteurs, nous pensons que les différences de résultats observées au cours de ces deux techniques sont plus en rapport avec la $paCO_2$ qu'avec l'utilisation de telle ou telle drogue.

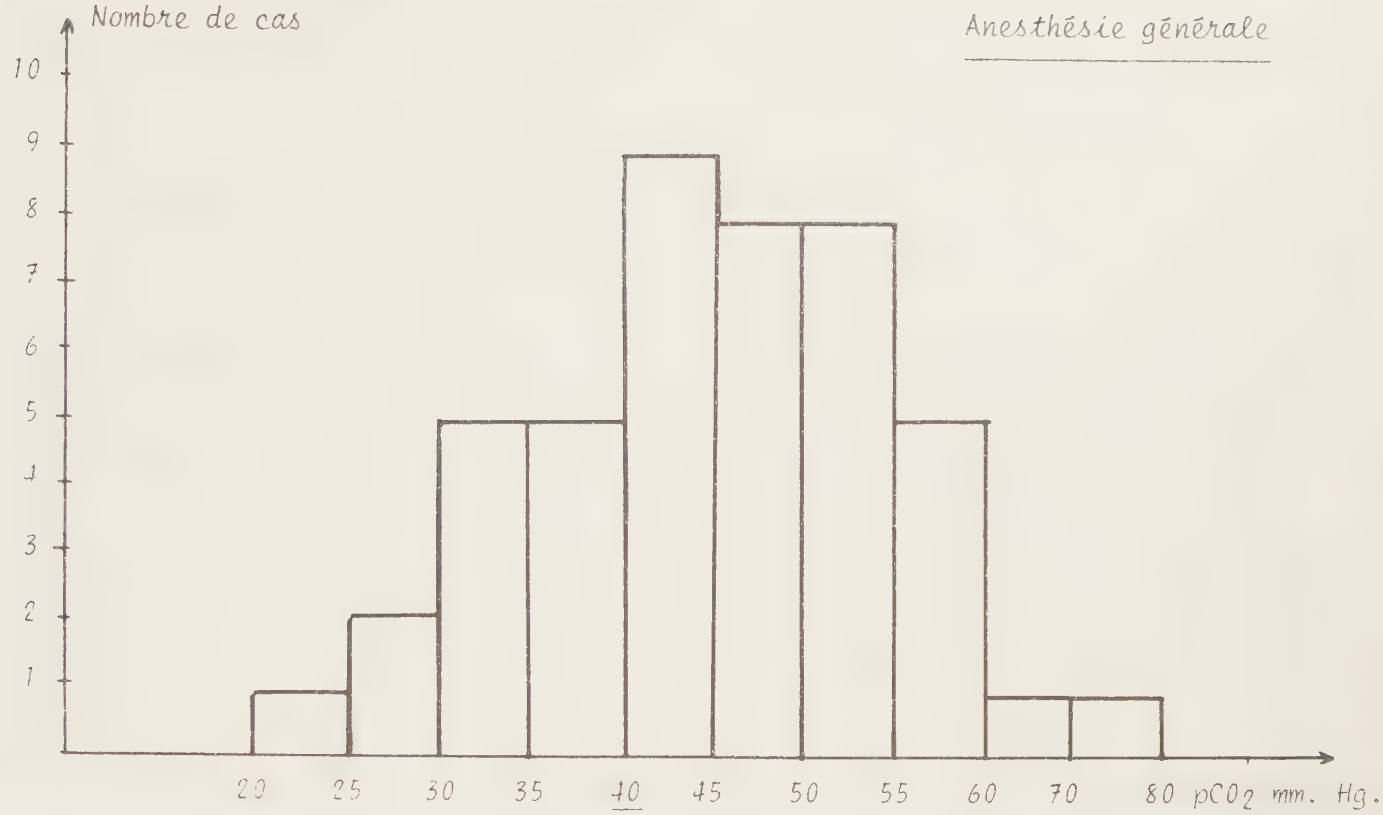
L'étude statistique de la $paCO_2$ au cours de nos deux techniques montre que l'anesthésie générale est dans l'ensemble responsable d'hypercapnie.

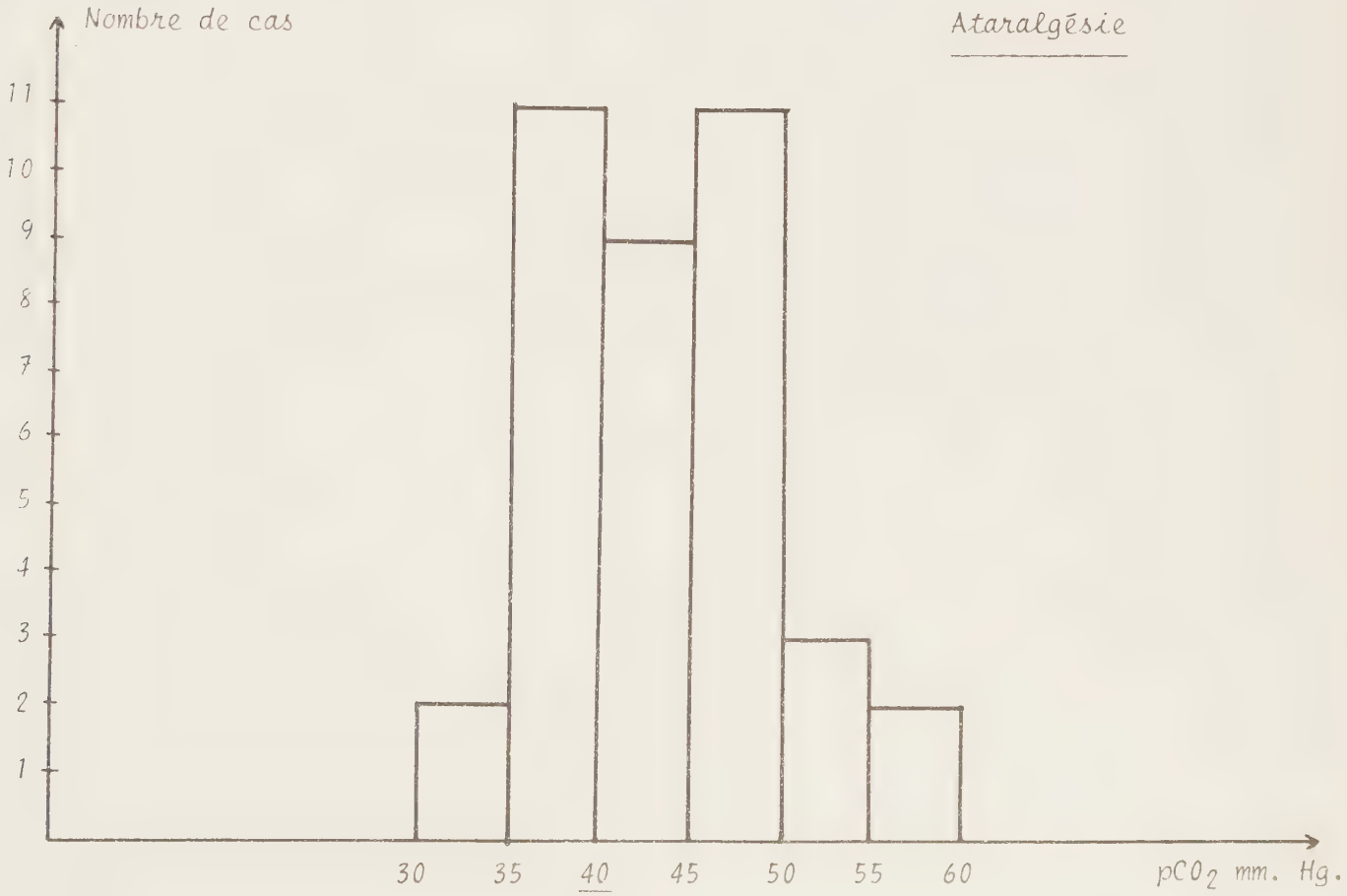
	Ataralgésie	Anesthésie générale
Moyenne	42,9	46,3
Variance	32,4	37,9
Ecart-type	5,6	9,8

$p < 0,06$

De plus, l'histogramme page suivante montre que la répartition des différentes valeurs de $paCO_2$ est beaucoup plus étalée lors d'examens pratiqués sous anesthésie classique que sous ataralgésie. Cette dernière technique a l'avantage de conserver la $paCO_2$ dans des valeurs physiologiques, alors que sous

...





Répartition des différentes valeurs de pCO_2 obtenues selon la technique anesthésique employée

anesthésie générale, il est noté un nombre plus grand d'hypocapnies et surtout d'hypercapnies. En effet, l'anesthésie générale en neuroradiologie implique à notre avis et de manière formelle une intubation. Dans ces conditions, le niveau d'anesthésie indispensable à la bonne tolérance de la sonde endotrachéale entraîne obligatoirement une dépression respiratoire. Lorsque celle-ci n'est pas trop importante, le malade est laissé en ventilation spontanée, ce qui amène assez rapidement l'apparition d'une hypercapnie (CHOFFAT et PICARD (30)).

Dans un certain nombre de cas, l'hypoventilation devient intolérable et la ventilation du malade est assistée manuellement. Ceci réalise certainement les plus mauvaises conditions pour obtenir de bons clichés angiographiques. En effet, à la vasoconstriction engendrée par l'hypocapnie se surajoute un ralentissement circulatoire par gêne au retour veineux.

De même l'assistance ventilatoire en pression positive intermittente (p p i) sans aide expiratoire perturbe de manière très importante la circulation cérébrale comme le montre l'observation n° 27.

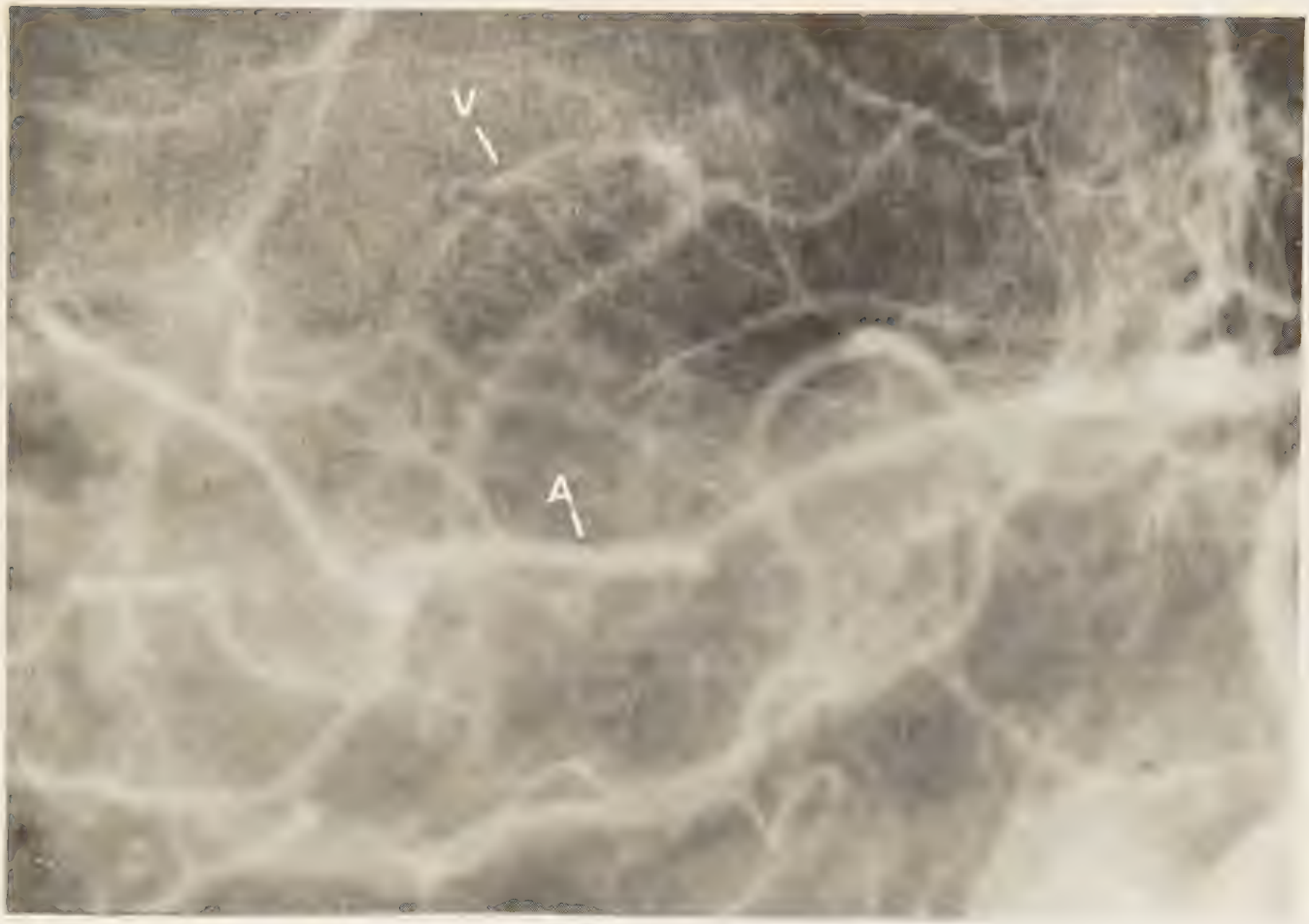
Mr. FAZ... Antonio (hémiplégie droite avec aphasie). Anesthésie générale classique. Ventilation mécanique à l'aide d'un appareil Logic 03 (fréquence à 18, débit/minute à 10 l). Gaz du sang : pH 7,42, paO_2 227 mm Hg, $paCO_2$ 24,9 mmHg. Chute tensionnelle de 165 mm Hg à 130 mm Hg. Résultat angiographique très mauvais avec ralentissement circulatoire et imprégnation simultanée des artères et des veines.

Cette observation illustre bien le retentissement néfaste de l'hypocapnie profonde et de la gêne au retour veineux sur la qualité des clichés angiographiques (photos page 106 bis).

Mais surtout il faut insister sur les dangers de telles modalités ventilatoires. En effet, une $paCO_2$ inférieure à 25 mm Hg est responsable d'hypotension artérielle systémique, d'hypoxie et d'acidose cellulaire cérébrale par production accrue d'ions pyruvate et lactate.

L'association d'une gêne au retour veineux est capable sur un cerveau pathologique de provoquer un véritable arrêt circulatoire.

...



CLICHE N° 6 : Angiographie carotidienne avec hypocapnie importante ($paco_2$ = 24 mm.Hg.) pratiquée sous ventilation contrôlée sans pression négative de fin d'expiration.
Superposition des différents temps .
A : artère du pli courbe
V : veines profondes

En conclusion, nous avons été très satisfait de l'ataralgésie au diazepam - pentazocine. Ce type d'anesthésie nous paraît particulièrement bien adapté aux examens neuroradiologiques. En effet, il induit rapidement un état crépusculaire sans perte de conscience totale suffisant pour faire supporter au malade un examen par ailleurs peu douloureux.

Anesthésie simple, proportionnée à l'acte neuroradiologique en durée et en profondeur, elle a donné d'excellents résultats sur le plan de la qualité des clichés.

Elle déprime peu la conscience du malade, ce qui permet une surveillance neurologique stricte en cours d'examen. De même, le bilan neurologique en fin d'examen est facilité par le retour rapide à un état de conscience normal.

Enfin, cette technique, déprimant peu les fonctions respiratoires et cardiovasculaires, ne paraît pas modifier le débit sanguin cérébral.

Pourtant le niveau d'analgésie obtenu est insuffisant pour permettre les artériographies humérales. En effet, l'injection artérielle à contre-courant du produit de contraste est très douloureuse et nécessite le recours à l'anesthésie générale. Dans ce cas, en raison de la dépression respiratoire, il nous paraît souhaitable que la ventilation soit assistée mécaniquement avec pression négative de fin d'expiration.

Enfin, les débits doivent être réglés minutieusement afin de ne pas induire d'hypocapnie préjudiciable au métabolisme cérébral.

VI

C O N C L U S I O N S

La physiologie de la circulation cérébrale est soumise à différents facteurs dont l'étude expérimentale et clinique a été faite au cours de multiples travaux depuis de nombreuses années. La confrontation de tous ces résultats nous apprend qu'un rôle prépondérant dans la régulation du débit sanguin cérébral est attribué à la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel.

Notre problème était de savoir si les variations de débit sanguin cérébral et de ses facteurs étaient perceptibles sur l'opacification des vaisseaux intracrâniens au cours de l'angiographie cérébrale.

Notre matériel d'étude a porté sur cent cinquante observations dont quatre vingts ont été retenues. Le protocole radiologique n'a pas varié. L'anesthésie a été essentiellement de deux types : générale avec intubation ou ataralgésie sans intubation. Des prélèvements de sang artériel ont été effectués. Les clichés d'angiographie cérébrale ont été analysés suivant des critères définis à l'avance et permettant une comparaison entre eux. Ils ont été répartis en plusieurs groupes suivant leur qualité et notés de A à F. Chaque dossier a ensuite été repris pour permettre de confronter d'une part la "qualité angiographique" et d'autre part les différents facteurs que nous supposions responsables du débit sanguin cérébral.

Grâce à une étude statistique, nous avons ainsi pu montrer que :

1) le résultat "angiographique" était indépendant :
   - de la voie d'opacification choisie,
   - de l'âge du sujet,
   - de la tension artérielle,
   - de la pression partielle d'oxygène,
   - du pH.

2) par contre, ce résultat est intimement lié à deux facteurs :

a) <u>la pression partielle de gaz carbonique dans le sang artériel</u>. Ce facteur est en effet prépondérant et nous développons dans nos commentaires l'intérêt que présente une telle constatation pour obtenir un résultat angiographique satisfaisant, voire pour faciliter l'opacification pathologique de certains processus expansifs intracrâniens,

b) <u>le type d'anesthésie</u> : l'ataralgésie, qui respecte mieux la physiologie respiratoire, semble donner de meilleurs résultats que l'anesthésie générale.

VII

B I B L I O G R A P H I E

Les articles particulièrement riches en références bibliographiques sont précédés d'un astérisque *.

1 - AHLGREN I., ARONSEN K.F., NYLANDER G., TRAGARDH B.

Cerebral angiography of the dog during fluothane and diethyl-ether anesthesia.
Vasc. Surg. 1969, 3, 1, 25-30.

2 - ALEXANDER S.C., COHEN P.J., WOLLMAN H., SMITH T.C., REIVICH M., VAN DER MOLEN R.A.

Cerebral carbohydrate metabolism during hypocarbia in man. Studies during nitrous oxide anesthesia.
Anesthesiology. 1965, 26, 624.

*3 - ALEXANDER S.C., LASSEN N.A.

Cerebral circulatory response to acute brain disease : implications for anesthetic practice.
Anesthesiology. 1970, 32, 60-68.

*4 - ALEXANDER S.C., SMITH T.C., STROBEL G., STEPHEN G.W., WOLLMAN H.

Cerebral carbohydrate metabolism of man during respiratory and metabolic alkalosis.
J. Appl. Physiol. 1968, 24, 66.

*5 - ALEXANDER S.C., WOLLMAN H., COHEN P.J., CHASE P.E., MELMAN E., BEHAR M.G.

Krypton 85 and nitrous oxide uptake of the humain brain during anesthesia.
Anesthesiology. 1964, 25, 37.

*6 - ALEXANDER S.C., WOLLMAN H., COHEN P.J., CHASE P.E., MELMAN E., BEHAR H.

Cerebro-vascular response to Pa CO_2 during halothane anesthesia in man.
J. Appl. Physiol. 1964, 19, 561

7 - ALLEN G.D., MORRIS L.E.

Central nervous system effects of hyperventilation during anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 1962, 34, 296.

8 - AMUNDSEN A.K., AMUNDSEN T., REFSUM H.

Circulation time and pattern in cerebral angiography using different techniques for general anaesthesia.
Acta. Radiol. 1964, 5, 84-90

9 - ARAUJO M.S.

Anesthesia for cerebral angiography.
Rev. Brasil. Anesth. 1968, 18, 159-165

...

10 - ARAUJO M.S.

Six years of experience in the anesthesia and cerebral angiography service.
Rev. Esp. Anesth. 1968, 15, 231-233

11 - BALDY MOULINIER M.

Transport actif ionique et débit sanguin cérébral.
Ann. Anest. Franç. 1972, spécial 2, 37.

*12 - BARKER J., FITCH W., SEMELT D.W., Mc DOWALL D.G.

Anaesthesia for cerebral angiography.
Br. J. Anaesth. 1968, 40, 307.

13 - BARKER J., MILLER J.D., JENNET W.B.

Effets de la pentazocine sur la taille des pupilles et sur la pression intracrânienne.
La douleur. Principes fondamentaux. Pharmacologie. Traitement.
Ed. Masson. Paris. 1973, 344.

14 - BAUMGARTNER J., BRAUN J.P., RUST F., MARCKY F., SANDT G., EL YAFIN.

Le rôle de l'angiographie carotidienne dans l'indication opératoire du traumatisé crânien à la phase aiguë.
Ann. Anest. Franç. 1973, spécial 1, 175-183.

15 - BELENKIJ E.S., SHEVELEV V.P., EHPSHTEJN I.I.

(En Russe), (choix du type d'anesthésie lors de l'angiographie cérébrale).
Vopr. Nejrokhir. S.S.S.R. 1972, 5, 17-21.

16 - BENTLEY M.B.

The radiographyer and the anaesthetist.
Radiography. 1964, 30, 92-98.

*17 - BES A., ESPAGNO J., DELPLA M., MARC VERGNE J.P., LAZORTHES Y.

Les méthodes d'exploration de la circulation cérébrale chez l'homme.
Le débit sanguin cérébral.
Symposium international sur la circulation cérébrale.
Ed. Sandoz 1965, 53-71.

*18 - BES A., GERAUD G..

Circulation cérébrale. Physiologie.
Ed. Sandoz 1974.

19 - BIMAR J.

Hydergine et angiographie cérébrale.
Ann. Anesth. Franç. 1965, 6, spécial 2, 25.

...

20 - BOLISTON T.A.

Some aspects of general anaesthesia for cerebral angiography.
Brit. J. Anaesth. 1968, 40, 393.

21 - BORRONI V.

L'anesthésie générale dans l'artériographie cérébrale.
Minerva Anest. 1960, 26, 6, 277-284.

22 - BRINDLE G.F., GILBERT R.G.B., Mc GRATH J.J.

Cardiovascular and respiratory observations during cerebral angiography.
Anesth. Analg. 1965, 44, 565-575.

23 - BROWN A.S.

Circulatory disturbances during cerebral angiography.
Anaesthesia. 1955, 10, 346

24 - BROWN A.S., DONALDSON A.A.

Pentazocine ; effets sur la pression intracrânienne et sur le flux sanguin cérébral régional.
La douleur ; principes fondamentaux. Pharmacologie. Traitement.
Ed. Masson. Paris 1973, 343.

25 - CABARROCAS E., MERCADER J.M., COCHS J., MARQUES R.

Effects of ketamine in cerebral angiography.
Neuroradiology. 1973, 5, 1, 59-63.

26 - CAHN J., HEROLD M.

Etude des modifications de l'hémodynamique et du métabolisme du cerveau provoquées par l'hypocaphie chez le chien anesthésié et curarisé.
Ann. Anest. Franç. 1962, spécial 2, 95.

27 - CAIN S.M.

Attempt to demonstrate cerebral anoxia during hyperventilation of anesthetized dogs.
Amer. J. Physiol. 1963, 204, 323.

28 - CAMPAN L., WORINGER E.

Les acquisitions récentes en anesthésie neuro-chirurgicale.
Discussions planifiées.
Rev. Agressol. 1962, 3, 4, 605-612.

29 - CATTANEO A.D., FAVA E., VISCA A.

Anesthésie pour angiographie cérébrale.
Minerva Anest. 1957, 23, 6, 169-171.

...

30 - CHOFFAT P., PICARD J.M.

Hypercapnie et modalités de la ventilation de l'opéré.
Anesth. Anal. Réan. 1970, 27, 5, 863-870.

*31 - CHRISTENSEN M.S., HOEDT RASMUSSEN K., LASSEN N.A.

The cerebral blood flow during halothane anaesthesia.
Acta. Neurol. Scand. 1965, suppl. 14, 152.

*32 - CHRISTENSEN M.S., HOEDT RASMUSSEN K., LASSEN N.A.

Cerebral vasodilatation by halothane anaesthesia in man and its potentiation by hypotension and hypercapnia
Brit. J. Anaesth. 1967, 39, 12, 927-934.

33 - CLUTTON BROCK J.

The cérébral effects of overventilation.
(Preliminary communication).
Brit. J. Anaesth. 1957, 29, 111.

34 - CODDON D.R., KRUEGER H.P.

Circumstances surrounding complications of cerebral angiography.
Analysis of 546 consecutive cerebral angiograms.
Amer. J. Med. 1958, 25, 580-589

*35 - COHEN P.J., WOLLMAN H., ALEXANDER S.C., CHASE P.E., BEHAR M.G.

Cerebral carbohydrate metabolism in man during halothane anesthesia.
Anesthesiology. 1964, 25, 185.

36 - COLES P.

Anaesthesia for radiological investigations in neurosurgery.
Anaesthesia. 1953, 3, 185.

37 - CORSSEN G., GROVES E.H., GOMEZ S., ALLEN R.J.

(La kétamine : sa place en anesthésie pour les procédés diagnostiques neuro-chirurgicaux).
Anaesth. Analg. Curr. Res. 1969, 48, 2, 181-188.

*38 - DALLAS S.H., MOXON C.P.

Controlled ventilation for cerebral angiography.
Brit J Anaesth. 1969, 41, 597-602.

*39 - DAMM W.

Neuro-anesthésie.
Cahiers d'anesthésiologie. 1971, 19, 5, 551-557

...

*40 - DAURI A., DINALE F., MUNILLI SOLARI G.

L'anesthésie en radiologie.
Cahiers d'anesthésiologie. 1956, 7, 601-628

41 - DAVID M., DILENGE D., BRIHAYE J.

Les progrès réalisés dans la connaissance des malformations artério-veineuses cérébrales. Importance des techniques angiographiques.
Acta. Chir. Belg. 1963, 62, 973-990.

*42 - DELAYE-PLOUVIER G., GAVEAU T., VIARS P., BRIDGMAN N.

Possibilités et limites d'emploi de la neuroleptanalgésie en neuroradiologie.
Ann. Anest. Franç. 1972, 29, 1, 111-124.

*43 - DELPA M.

Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le Krypton 85. Quelques applications cliniques et pharmacologiques.
Thèse Toulouse. 1963.

44 - DILENGE D., DELIGNE P.

Etude angiographique des effets de l'hydergine sur l'hémodynamique cérébrale.
Ann. Anest. Franç. 1965, 6, spécial 2, 113.

45 - DJINDJIAN R.

Traitement d'urgence des accidents au cours des examens neuroradiologiques.
Ann. Anest. Franç. 1965, 6, spécial 2.

46 - DOS S.J., GABRIEL G., NAHAS E.M., PAPPER.

Experimental correction of hypercapnic intracranial hypertension.
Anesthesiology. 1962, 23, 1, 46.

47 - DU BOULAY G.H., SYMON L.

Action de l'anesthésie sur les artères cérébrales (intérêt pour l'angiographie cérébrale).
Prov. Roy. Soc. Med. 1971, 64, 1, 77-80

48 - DU CAILAR J., GESTIN Y., GALIBERT A.M.

Utilisation du diazépam comme agent narcotique d'injection au cours de narco-ataralgésie.
Ann. Anest. Franç. 1966, 7, spécial 1, 203-209.

49 - EAGLE C.C.P., FROMAN C.

Neuroleptanalgesia for neuroradiological procedures.
South. Afr. Med. 1969, 43, 654-656.

...

50 - EDMONDS - SEAL J., DUBOULAY G., BOSTICK T.

The effect of intermittent positive pressure ventilation upon cerebral angiography with special reference to the quality of the films : a preliminary communication.
Brit. J. Radiol. 1967, 40, 957.

51 - EIKEN M., GORMSEN J.

Complications of carotid angiography in acute cerebrovascular conditions.
Acta. Med. Scand. 1962, 172, 151.

*52 - ESPAGNO J., LAZORTHES Y., ARBUS L., ESPAGNO M.

Influence de la pCO_2 sur le débit et le métabolisme cérébral.
Ann. Anest. Franç. 1972, spécial 2, 103 - 110.

*53 - ESPAGNO J.

Le débit sanguin cérébral.
Thèse Toulouse. 1952.

*54 - ESPAGNO J. et Coll.

La circulation cérébrale.
Du morphologique au fonctionnel normal et pathologique.
Neurochirurgie. 1969, 15, supplément 2, 93-178.

55 - FABRE

Recherche anesthésique en neuroradiologie.
Traité de Radiodiagnostic Fishgold, 13, 375.

*56 - FAZEKAS J.F., Mc HENRY J.L.C.

Cerebral hemodynamic during brief hyperventilation.
Arch. of Neurol. 1961, 4, 2, 132-138.

*57 - FITCH W., BARKER J., Mc DOWALL D.G., JENNETT W.B.

The effect of methoxyflurane on cerebrospinal fluid pressure in patients with and without intracranial space-occupying lesions.
Brit. J. Anaesth. 1969, 41, 564.

*58 - FITCH W., BARKER J., JENNETT W.B., Mc DOWALL D.G.

The influence of neuroleptanalgesic drugs on cerebrospinal fluid pressure.
Brit. J. Anaesth. 1969, 41, 800-806.

*59 - FITCH W., BARKER J., JENNETT W.B., Mc DOWALL D.G.

The influence of neuroleptanalgesic drugs on cerebrospinal fluid pressure.
Brit. J. Anaesth. 1968, 40, 307.

...

60 - FOG M.

Autoregulation of cerebral blood flow and its abolition by local hypoxia and/or trauma.
C.S.F., C.B.F. Lund and Copenhague. 1968, 9-11 may. V-B.

61 - FRÖVIG A.C., KOPPANG K.

Cerebral complications following percutaneous carotid angiography with contrast media of the diodrast group.
Acta. Psychiat. Scand. 1953, 28, 339-350.

62 - GALLOON S.

Controlled respiration in neurosurgical anaesthesia.
Anaesthesia. 1959, 14, 223-229.

63 - GALINDO A., BALDWIN M.

Intracranial pressure and internal carotid blood flow during halothane anesthesia in the dog.
Anesthesiology. 1963, 24, 318.

64 - GALINSKI R., GHNASSIA M.O., AGULHON F.

L'anesthésie générale en neuroradiologie chez l'enfant.
Ann. Anest. Franç. 1971, 12, 4, 687-689.

65 - GARDNER A.E., DANNEMILLER F.J., DEAN P.

Intracranial cerebrospinal fluid pressure in man during ketamine anesthesia.
Anesth. Analg. 1972, 51, 5, 741-745.

*66 - GAVEAU T., BRIDGMAN N., DELAHAYE-PLOUVIERS G., VIARS P.

Dropéridol - phénopéridine en neuroradiologie.
Anesth. Anal. Réa. 1970, 27, 1023-1036.

67 - GEDDES I.C.

Anaesthesia for cerebral angiography.
Brit. J. Anaesth. 1952, 24, 252.

*68 - GERAUD J., BES A., GERAUD G.

Etude pharmacologique de la circulation cérébrale par la méthode au Krypton 85.
Ann. Anest. Franç. 1965, 6, spécial 2.

69 - GIBBS F.A., GIBBS E.L., LENNOX W.G.

Changes in human cerebral blood flow consequent on alterations in blood gazes.
Amer. J. Physiol. 1935, 111, 557-563.

...

70 - GILBERT R.S., BRINDLE G.F., GALINDO A.

Investigations and diagnostics procedure.
Int. Anesth. Clin. 1966, 4, 567.

*71 - GILBERT R.G.B., PEGURET C., DU CAILAR J.

Anesthésie générale pour artériographie cérébrale.
Ann. Anest. Franç. 1971, 12, 4, 697-705.

*72 - GILBERT R.G.B.

Principes généraux de l'anesthésie en neuroradiologie.
Ann. Anest. Franç. 1971, 12, 4, 681-686.

*73 - GLEICHMANN U., INGVAR D.H., LUBBERS D.W., SIESJO B.K., THEWS G.

Tissue pO_2 and pCO_2 of the cerebral cortex related to blood gaz tensions.
Acta. Physiol. Scand. 1962, 55, 127.

*74 - GORDON E.

The action of drugs on the intracranial contents.
Progress in Anesthesiology. 1968, 60-68.

*75 - GOTOH F., MEYER J.S., TAKAGI Y.

Cerebral effects of hyperventilation in man.
Arch. of neurol. 1965, 12, 410-423.

76 - GRANGE R.A., HAWKINS T.D., SAMUEL J.R.

The influence of arterial carbone dioxyde tension on the angiographic appearances of intracranial tumours.
VIIIème Symposium Neuroradiologicum. Paris 1967.

77 - GRANHOLM L.

Cerebral effects of hyperventilation.
Acta. Anaesth. Scand. 1971, suppl. 45, 115-122.

78 - GROOVER R.Y.

Neuroradiologic procedures in children. Comparison of heavy sedation and general anesthesia.
Acta. Radiol. 1966, 5, 192-200

*79 - GURRIERI P.

L'anesthésie en neuroradiologie.
Thèse Dijon. 1972.

*80 - HARMEL H.

Données récentes sur la régulation de la circulation cérébrale.
Ann. Anest. Franç. 1967, 7, spécial 2, 1129-1138.

...

*81 - HARPER A.M.

Autoregulation of cerebral blood flow, influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1966, 29, 5, 398-403.

82 - HARPER A.M.

The relationship between arteriel $PaCO_2$ and blood pressure in the regulation of blood flow through the cerebral cortex.
Acta. Neurol. Scand. 1965, supp. 14, 94.

83 - HARPER A.M., BELL R.A.

The effects of metabolic acidosis and alkalosis on the blood flow through the cerebral cortex.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1963, 26, 341.

84 - HARPER A.M.

Physiology of cerebral blood flow.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 225.

85 - HAYES G.J., SLOCUM H.C.,

The achievement of optimal brain relaxation by hyperventilation technics of anesthesia.
J. Neurosurg. 1962, 29, 1, 65-70.

86 - HAWKINS T.D.

The influence of carbon dioxide tensions on the angiographic appearance of intracranial tumours.
Brit. J. Radiol. 1968, 41, 804-805

87 - HENRIKSEN H.T., JORGENSEN P.B.

The effect of nitrous oxide on intracranial pressure in patients with intracranial disorders.
Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 5, 486-492

88 - HERMAN H.

Physiologie de la circulation du sang.
Ed. Camugli. 1952, 381-405.

89 - HERRSCHAFT H., SCHMIDT H., DUSS P.

Cerebral blood flow in man under general anesthesia with regard to several narcotics.
Europ. Neurol. 1971, 6, 1, 373-382.

90 - HILAL S.K.

Hemodynamic responses in the cerebral vessels to angiographic contrast media.
Acta. Radiol. Diag. 1966, 5, 211-229.

...

91 - HUBER P., MAGUN H., RIVOIR E.

The effect of pharmacologically increased blood pressure on the brain circulation. Angiographic investigation of arterial diameter and blood flow in patients with normal and pathologic angiograms (preliminary report).
Neuroradiology. 1971, 3, 2, 68-74.

*92 - INGVAR D.H., LASSEN N.A.

Methods for cerebral blood flow measurements in man.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 216.

93 - INGWER C.

La kétamine en neuroradiologie et en neurochirurgie infantile.
Thèse Lille. 1971.

*94 - JACOBSON I., HARPER A.M., Mc DOWALL D.G.

Relationship between venous pressure and cortical blood flow.
Nature. 1963, 200, 173.

95 - JACOBSON I., HARPER A.M., Mc DOWALL D.G.

The effects of oxygen under pressure on cerebral blood flow and cerebral venous oxygen tension.
Lancet. 1963, 2, 549.

*96 - JENNETT W.B., Mc DOWALL D.G.

Effects of anesthesia on intracranial pressure.
J. Neurol. Neurosurg. Psych. 1964, 27, 582.

97 - JENNETT W.B., Mc DOWALL D.G., BARKER J.

The effects of halothane on intracranial pressure in cerebral tumours.
J. Neurosurg. 1967, 26, 2, 270.

98 - JENNETT W.B., BARKER J., FITCH W., Mc DOWALL D.G.

Effects of anesthesia on intracranial pressure in patients with space occupying lesions.
Lancet. 1969, 1, 61.

99 - KEATS A.S., MITHOEFER J.C.

The mecanism of increased intracranial pressure induced by morphine.
The New. Engl. J. of Med. 1955, 252, 26, 1110-1112.

*100 - KETY S.S., SHENKIN H.A., SCHMIDT C.F.

The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man.
J. Chir. Invest. 1948, 27, 493-499

...

101 - KETY S.S., SCHMIDT C.F.

Effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young man.
J. Clin. Invest. 1948, 27, 484-492.

102 - KETY S.S., SCHMIDT C.F.

The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consuption, cardiac output and blood pressure of normal young man.
J. Clin. Invest. 1946, 25, 107.

103 - KRUEGER T.P., ROCKOFF S.D., THOMAS C.J., OMMAYA A.F.

The effects of changes of end expiratory carbon dioxide tension on the normal cerebral angiogram.
Am. J. Roentg. 1963, 40, 506.

104 - KUBOTA T.

(En Japonais). (Effet de l'hyperventilation sur la pO_2 et la production d'acides lactique et pyruvique du L.C.R. au cours de l'anesthésie. Production possible d'une hypoxie cérébrale par une hyperventilation grave).
Jap. J. Anesthesiol. 1971, 20, 10, 968-970.

105 - KUNTZ F., FRANCOIS Y.

82 artériographies carotidiennes sous neuroleptanalgésie et ventilation artificielle avec dextran 40.000 plus hydergine.
Ann. Anest. Franç. 1971, 12, 4, 693-696.

106 - LABORIT G., KIND A., REGIL C. de LEON.

220 cas d'anesthésie en eurochirurgie avec le 4 hydroxybutyrate de sodium.
Presse med. 1961, 69, 1216.

107 - LAMBERTSEN C.J., KOUCH R.H., COOPER D.Y., EMMEL G.L., LOESCHKE H.H., SCHMIDT C.F.

Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3,5 atmospheres upon blood gaz transport, cerebral circulation and cerebral metabolism.
J. Appl. Physiol. 1953, 5, 471-486.

108 - LAMBERTSEN C.J.

H^+ and pCO_2 chemical factors in respiratory and cerebral circulation control.
J. Appl. Physiol. 1961, 16, 473.

*109 - LASSEN N.A., PALVOLGYI R.

Cerebral steal during hypercapnia and the inverse reaction during hypocapnia observed by the 133 Xenon technique in man.
C.S.F., C.B.F. Lund and Copenhague. 1968, 9-11 may, XIII-D.

...

*110 - LASSEN N.A.

Brain extracellular pH : The main factor controlling cerebral blood flow.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1968, 22, 247-251.

111 - LASSEN N.A.

La circulation cérébrale : étude physiologique, in :
Symposium international sur la circulation cérébrale. 15-16 octobre 1965, Paris.

112 - LASSEN N.A.

Methods for studying cerebral circulation in man with particular reference to general anaesthesia.
Acta. Anaesth. Scand. 1966, suppl. 25, 296.

113 - LAURI V. et coll.

The effects of nitrous oxide on pulsatile cerebral impedance and cerebral blood flow.
Brit. J. Anaesth. 1967, 39, 10, 781.

114 - LAVIEILLE J., HUGUET J.F., RANQUE J., PANCRAZI J., JOUVE P.

A propos de la neuroradiologie de l'enfant. Ses particularités techniques et cliniques.
J. Radiol. Electrol. 1967, 48, 10, 577-579.

115 - LAVIEILLE J., TATOSSIAN A., VACHERAT S., MOUREN P., CHEVROT L.

Considérations sur les examens neuroradiologiques en gérontologie.
J. Radiol. Electrol. 1966, 47, 11, 709-711.

116 - LAVIEILLE J., VACHERAT S., LEGRE J.

L'anesthésie générale en neuroradiologie. Etude statistique de 3 000 observations.
J. Radiol. Electrol. 1969, 50, 34, 211-214.

*117 - LAZORTHES G.

Vascularisation et circulation cérébrale.
Ed. Masson. 1961.

118 - LEIPERT M., CERVOS-NAVARRO J., VALENCAK E., MATAKAS F., SEIBER U.

La morphologie ultrastructurale du S.N. dans "la perfusion de luxe" de l'acidose respiratoire.
Neurochirurgie. 1971, 17, 7, 595-600.

119 - LEWIS R.N., MOORE B.A.

Some aspects of general anaesthesia for cerebral angiography.
Brit. J. Anaesth. 1968, 40, 37-45.

...

120 - LUNDBERG N., KJALLQUIST A., BEIN C.

Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation.
Acta. Psychiat. Scand. 1959, 34, 139.

121 - MAGGINI M.

On the subject of collaboration between the radiologist and anaesthesist in angiographic examinations.
Osped. Ital. Chir. 1968, 19, 415-425.

122 - MAINI O.P.

Anaesthetic technique for cerebral angiography.
E. Afr. Med. J. 1969, 46, 6, 382-384.

123 - MAMO H., SEYLAZ J.

Données actuelles sur le débit sanguin cérébral.
Revue du Prat. 1971, 21, 30 bis, 14-23.

*124 - MARC-VERGNES J.P.

Contribution à la mesure du débit sanguin cérébral par la méthode aux gaz inertes. Mise au point technique. Application clinique et pharmacologique.
Thèse Toulouse. 1965.

125 - MARSHALL M., HENDERSON G.A.

Tendency to acidosis following the injection of radio opaque contrast material.
Brit. J. Radiol. 1968, 41, 190-193.

126 - MARTIN G.

Maintenance of blood brain barrier during profound hyperventilation.
Neurochirurgia. 1973, 16, 3, 78-79.

127 - MARX G.F., ANDREWS C., ORKLIN L.R.

Cerebrospinal fluid pressure during halothane anesthesia.
Canad. Anaest.Soc. J. 1962, 9, 239.

128 - MAUS H., LOENNECKEN S.J.

Cerebral angiographys and anesthesia.
Fortschir. Neurol. Psychiat. 1962, 30, 155-156.

129 - Mc CALL M.L., TAYLOR M.W.

The effects of morphine sulfate on cerebral circulation and metabolism in normal and toxemic pregnant women.
Amer. J. Obst. Gynec. 1952, 64, 1131.

...

*130 - Mc DOWALL D.G., HARPER A.M., JACOBSON I.

Cerebral blood flow during halothane anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 1963, 35, 394.

*131 - Mc DOWALL D.G.

The effects of general anaesthetics on cerebral blood flow and metabolism.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 236.

*132 - Mc DOWALL D.G.

Cerebral hemodynamic and metabolism during general anaesthesia.
Acta. Anaesth. Scand. 1966, 25, 307.

133 - Mc DOWALL D.G., HARPER A.M.

Blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex of the dog during anaesthesia with differents volatils agents.
International Symposium Lund. 1965, 146.

*134 - Mc DOWALL D.G.

The effects of clinical concentrations of halothane on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex.
Brit. J. Anaesth. 1967, 39, 186

*135 - Mc HENRY L.C.

Quantitative cerebral blood flow determination : application of Krypton 85 desaturation technique in man.
Neurology (Minneap). 1964, 14, 785.

136 - Mc HENRY L.C., SLOCUM H.C., BIVENS H.E., MAYEES H.A., HEYES G.I.

Hyperventilation in awake and anesthetized man.
Arch. Neurol. 1965, 12, 270.

137 - Mc INTYRE J.W.R., MILLER D.J.R., WEIR B.K.A.

Anesthesia for cerebral angiography. Cardiovascular and cerebrospinal fluid pressure observations in the monkey under pentobarbital - halothane anesthesia.
Canad. Anaest. Soc. J. 1969, 16, 4, 309-315.

138 - MILLER D., BARKER J.

The effect of neuroleptanalgesic drugs on cerebral blood flow and metabolism.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1969, 32, 6, 31.

139 - MOLNAR L., SEYLAZ J.

Données récentes sur le mécanisme vasodilatateur du CO_2 sur les vaisseaux cérébraux.
Rev. Neurol. 1967, 116, 4, 334-343.

...

140 - MONITZ E.

Aspects anatomiques, physiologiques et cliniques de l'artériographie.
Rev. Méd. Suisse. Rom. 1932, 4, 192-207.

141 - MOYER J.H., MILLER S.I., SNYDER H.

Effects of increased jugular pressure on cerebral hemodynamics.
J. Appl. Physiol. 1954, 7, 245.

142 - NILSSON E., INGVAR D.H.

Cerebral blood flow during neuroleptanalgesia in the cat.
Acta. Anaesth. Scand. 1966, 10, 1, 47-54.

143 - OKU S., SHINOZAKI M., NISAIMOTO N., UEYAMA H.

(En Japonais). (La neuroleptanalgesie au thalamonal en angiographie cérébrale).
Jap. J. Anesthesiol. 1972, 21, 11, 1152-1159.

*144 - PALVOLGYI R.

Regional cerebral blood flow in patients with intracranial tumours.
J. Neurosurg. 1969, 31, 149-163.

*145 - PIERCE et coll.

Cerebral circulation and metabolism during thiopental anesthesia and hyperventilation in man.
J. Clin. Invest. 1962, 41, 1664.

*146 - PIERCE E.C.

Cerebral blood flow and uptake of anesthetics.
Anesthesiology. 1964, 25, 1.

147 - RAMBAUD M.

Intérêt de l'hydroxydione (Viadril G) pour l'anesthésie en neuroradiologie.
Ann. Anest. Franç. 1966, 7, 1.

148 - RAPELA C.E., MACHOWICZ P.P., FREEMAN G.

Effects of CO_2 on autoregulation of cerebral blood flow.
Fed. Proc. 1963, 22, 344.

149 - RIABOV G.A., KORNIENKO V.N., SEREZINE Y.S.

(En Russe). (La couverture anesthésique de l'angiographie cérébrale totale).
V. Neurokh. 1968, 5, 37-42.

150 - ROBINSON J.S.

Some biocheminal effects of passive hyperventilation.
Brit. J. Anaesth. 1961, 33, 69.

...

151 - ROSOMOFF H.L.

Distribution of cranial contents with controlled hyperventilation.
Anesthesiology. 1963, 24, 640.

152 - ROSOMOFF H.L.

Adjuncts to neurosurgical anaesthesia.
Brit. J. Anaesth. 1965, 37, 246.

153 - ROWAN J.O., HARPER A.M., MILLER J.D., DEDESCHI G.M., JENNETT W.B.

Relationship between volume flow and velocity in the cerebral circulation.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1970, 37, 6, 733-738.

154 - SAMUEL J.R., GRANGE R.A., HAWKINS T.D.

Anaesthetic technique for carotid angiography. The use of hyperventilation to improve the angiographic demonstration of intracranial tumours.
Anaesthesia 1968, 23, 543-551.

155 - SARI A.

(En Japonais). (La circulation cérébrale et le métabolisme du cerveau chez l'Homme anesthésié par le thalamonal ou le ketalar).
Jap. J. Anesthesiol. 1971, 20, 10, 973-974.

156 - SARI A., CHIHARA T., KOBAYA-SHI K.

(En Japonais). (Effet de la ketamine sur la pression du L.C.R.).
Jap. J. Anesthesiol. 1971, 20, 12, 1142-1147.

157 - SEYLAZ J.

Contribution à l'étude du mécanisme de la régulation du débit sanguin cérébral.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta. 1968, 26, 1, 33-61.

*158 - SCHIEVE J.F., WILSON W.P.

The changes in cerebral vascular resistance of man in experimental alkalosis and acidosis.
J. Clin. Invest. 1953, 32, 33-38.

159 - SHALIT M.N., REINKUTH O.M., SHIMOGYO S., SCHEINBERG P.

I. Carbon dioxyde and cerebral circulatory control. II. The intravascular effects. III. The effects of brain stem lesions.
Arch. Neurol. 1967, 4, 17, 337-353.

160 - SHAPIRO H.M., WYTE S.R., HARRIS A.B.

Ketamine anaesthesia in patients with intracranial pathology.
Brit. J. Anaesth. 1973, 44, 11, 1200-1204.

...

161 - SIANI C., ZATTONI J., ROSA M.

Ester hemisuccinique de l'oxazepam (Nulans) dans la préparation à l'examen angiographique cérébral.
Minerva. Anest. 1970, 36, 1, 15-19.

162 - SIESJO B.K., MESSETER, Mc MILLAN V.

Carbon dioxide and cerebral energy metabolism.
Ann. Anest. Franç. 1972, spécial 2, 47.

*163 - SKINHOJ E., PAULSON O.B.

Carbon dioxide and cerebral circulatory control.
Arch. Neurol. 1969, 20, 249.

164 - SLOCUM H.C., HAYES G.W., LAEZMAN B.L.

Ventilator techniques of anesthesia for neurosurgery.
Anesthesiology. 1961, 22, 143.

165 - SMALL H.S., WEITZNER S.W., NAHAS G.G.

Cerebrospinal fluid pressures during hypercapnia and hypoxia in dogs.
Am. J. Physiol. 1960, 198, 4, 704-708.

166 - SMALHOUT B.

Expériences sur l'emploi et l'utilité du capnographe dans les opérations intracrâniennes sous anesthésie générale.
Neurochirurgie. 1962, 8, 4, 370-378.

167 - SMITH A.L., WOLLMAN H.

Cerebral blood flow and metabolism effects of anesthetic drugs and techniques.
Anesthesiology. 1972, 36, 4, 378-400.

*168 - SOBZACK O.M.

Association tranquillisante (Dienpax) neuroleptique (Droperidol) en neuroradiologie.
Hospital. 1969, 76, 3, 857-861.

*169 - SOKOLOFF L.

The action of drugs on the cerebral circulation.
Pharmac. Review. 1959, 11, 1-6.

*170 - SOKOLOFF L.

The effects of carbon dioxide on the cerebral circulation.
Anesthesiology. 1960, 21, 6, 673.

171 - SONDERGARD W.

Intracranial pressure during general anesthesia.
Dan. Med. Bull. 1961, 8, 18.

...

*172 - SOURON R.

Données récentes concernant la circulation cérébrale.
Application à l'anesthésie et à la réanimation.
Cahiers d'anesthésiologie. 1973, 21, 7, 919-940.

*173 - SOURON R., NICOLAS F.

Problèmes posés par l'anesthésie pour opacifications vasculaires cérébrales.
Ann. Anest. Franç. 1972, 29, 1, 125-130.

174 - STARK D.C.

Anaesthesia for cerebral angiography.
Anaesthesia 1958, 13, 4, 391-405.

175 - STEPHEN C.R., WOODHALL B., GOLDEN J.B., MARTIN R., NOWILL W.K.

The influence of anesthetic drugs and techniques on intracranial tension.
Anesthesiology. 1954, 15, 4, 365-377.

*176 - SUGIOKA K., DAVIES D.A.

Hyperventilation with oxygen, a possible cause of cerebral hypoxia.
Anesthesiology 1960, 21, 135.

177 - TAKASUKA E.

(En Japonais). (Influence d'un neuroleptanalgésique sur la pression du L.C.R.).
Jap. J. Anesthesiol. 1971, 20, 10, 965-967.

178 - TAKESHITA H., OKIDA Y., SARI A.

The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man.
Anesthesiology 1972, 36, 1, 69-75.

179 - TERRY H.R.

The evolution of anesthesia for neuroradiologic procedures.
Surg. Clin. N. Amer. 1965, 45, 907-918.

180 - TURNER J.M., CORONEOS N.J., GIBSON R.M., POWELL D., NESS M.A., Mc DOWALL D.G.

The effect of anaesthesia on intracranial pressure in man.
Brit. J. Anaesth. 1973, 45, 2, 168-172.

*181 - VIRENQUE C.

Débit sanguin, métabolisme du cerveau et anesthésie.
Thèse Toulouse. 1965.

182 - VOURC'H G., HARDY J., DENAVIT M.

Problèmes anesthésiques posés par l'exploration thalamique et corticale en neurochirurgie.
Acta. Inst. Anesthésiol. 1962, 11, 115-132.

...

183 - WALTZ A.G.

Effect of blood pressure on blood flow in ischemic and in nonischemic cerebral cortex.
Neurology (Minneap.). 1968, 18, 613.

184 - WALTZ A.G.

Effect of $PaCO_2$ on blood flow and microvasculature of ischemic and nonischemic cerebral cortex.
Stroke. 1970, 1, 27.

*185 - WASSERMAN A.J., PATTERSON J.L.

The cerebral vascular response to reduction in arterial carbon dioxide tension.
J. Clin. Invest. 1961, 40, 1297-1303.

186 - WHITE J.C., VERLOT M., SILVERSTONE B., BEECHER H.K.

Changes in brain volume during anesthesia : the effects of anoxia, hypercapnia.
Arch. Surg. (Chicago). 1942, 44, 1.

187 - WICKBOM I.

Angiographic determination of tumour pathology.
Acta. Radiol. 1953, 40, 529-546.

188 - WILKINSON I.M.S., BROWNE D.R.G.

The influence of anaesthesia and of arterial hypocapnia on regional blood flow in the normal human cerebral hemisphere.
Brit. J. Anaesth. 1970, 42, 472.

189 - WILSON G.H., FOTIAS N.A., DILLON J.B.

Ketamine : un nouvel anesthésique pour techniques neuroradiologiques en pédiatrie.
Amer. J. Roentgenol. 1969, 106, 2, 434-439.

*190 - WILSON W.P., ODOM G.L., SCHIEVE J.F.

The effect of carbon dioxide on cerebral blood flow, spinal fluid pressures and brain volume during penthotal sodium anesthesia.
Cur. Res. Anest. 1953, 32, 268.

191 - WINS M.H., GONIK B., TOLEDO E., KARNV H.

Modified neuroleptanalgesia for cerebral angiography.
Acta. Anaesth. Scand. 1966, 10, suppl. 22

*192 - WOLLMAN H., ALEXANDER S.C., COHEN P.J., CHASE P.E., MELMAN E., BEHAR M.G.

Cerebral circulation of man during halothane anesthesia.
Anesthesiology. 1964, 25, 180.

...

*193 - WOLLMAN H., ALEXANDER S.C., COHEN P.J., SMITH T.C., CHASE P.E., VAN DER MOLEN

Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man. Thiopental induction to : nitrous oxide and d-tubo-curarine.
Anesthesiology. 1965, 26, 3, 329.

194 - WORINGER E., BROGLY G., SCHNEIDER J.

Données nouvelles sur le mécanisme des variations des pressions veineuses et céphalorachidiennes sous l'influence de certains anesthésiques généraux.
Anest. Anal. Franç. 1954, 11, 18.

195 - WOODBURY D.M., KARLER R.

The role of carbone dioxide in the nervous system.
Anesthesiology. 1960, 21, 6, 686-703.

196 - WYTE S.R., SHAPIRO H.M., TURNER P., HARRIS A.B.

Ketamine induced intracranial hypertension.
Anesthesiology. 1972, 36, 2, 174-176.

TABLE DES MATIERES

		Page
I - INTRODUCTION		1
II - RAPPEL HISTORIQUE		4
III - LA CIRCULATION CEREBRALE		7
- chapitre I	: Les caractéristiques de la circulation cérébrale	10
- chapitre II	: Régulation de la circulation cérébrale	20
- chapitre III	: Physiopathologie de la circulation cérébrale	29
- chapitre IV	: Influence des diverses drogues sur la circulation cérébrale	33
IV - OBSERVATIONS		42
- chapitre I	: Protocole d'étude	43
- chapitre II	: Exposé des observations	50
V - RESULTATS ET COMMENTAIRES		71
- chapitre I	: Les résultats	72
- chapitre II	: Commentaires	85
- chapitre III	: Influence de la technique anesthésique	103
VI - CONCLUSIONS		108
VII - BIBLIOGRAPHIE		110